



NLM 05169268 5

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE





El Bubón de Vélez

Contribución al estudio de la patología y de la
parasitología de Colombia

ANTONIO PEÑA CHAVARRIA

Preparador por concurso del profesor de Bacteriología, 1919

Ex-Asistente Técnico del Departamento de Uncinariasis

Externo del Hospital de San Juan de Dios. Concurso de 1920

Practicante Interno por concurso de la Clínica de Dermatología y Sifilografía del Hospital
de San Juan de Dios

Practicante del Laboratorio Central de Lazaretos de Bogotá

Jefe del Laboratorio de Bacteriología y Parasitología de la Facultad de Medicina
1920 - 1921 y 1922

Miembro y Secretario de la Sociedad Colombiana de Ciencias Naturales

Miembro de la Sociedad de Estudios Tropicales

1922 - Casa Editorial Minerva - Bogotá
Carrera 6, No. 97-G, Teléfono 14-77

Climates Warm
Peña Chavorria

WC
450
P397b
1922

A MIS PADRES

AL LIC. DON FRANCISCO CHAVARRIA M.

AL DR. FEDERICO LLERAS ACOSTA

Profesor de bacteriología y parasitología

AL DR. JOSE MARIA LOMBANA BARRENECHE

Profesor de Clínica Interna y terapéutica

AL DR. CELSO JIMENEZ LOPEZ

Profesor de Clínica de Organos de los sentidos

A LA SOCIEDAD DE ESTUDIOS TROPICALES

RECTOR DE LA FACULTAD

DR. LUIS FELIPE CALDERÓN

PRESIDENTE DE TESIS

DR. JORGE MARTÍNEZ SANTAMARÍA

TRIBUNAL EXAMINADOR:

DR. ROBERTO FRANCO F.

DR. JULIO APARICIO

DR. NICOLÁS BUENDÍA

SECRETARIO DE LA FACULTAD

DR. JOSÉ DEL CARMEN ACOSTA

Bogotá, agosto 30 de 1922

Señor Rector de la Facultad de Medicina.—E. S. D.

En cumplimiento del precepto reglamentario y habiendo recibido el inmerecido honor de la Presidencia de Tesis, debo rendir a ese Rectorado un informe sobre las condiciones que reúne la Tesis que el doctor Antonio Peña Chavarría presenta para el doctorado.

El trabajo elaborado por el doctor Peña Chavarría supera en mucho a lo exigido por el Reglamento: es esencialmente científico y pone de manifiesto lo que puede hacer entre nosotros el estudiante dotado del espíritu de trabajo y de amor a la carrera. Su Tesis confirma plenamente la importancia que tiene el Laboratorio en la medicina moderna. Por muchos años el BUBÓN DE VÉLEZ estuvo exclusivamente bajo el dominio de la clínica en nuestro país, y durante ese largo período de tiempo fue esta enfermedad totalmente desconocida en cuanto a su naturaleza y a su causa. Afortunadamente, gracias a los trabajos de Laboratorio realizados por el doctor Peña Chavarría, el Bubón de Vélez es hoy sencillamente una blastomicosis, enfermedad conocida de antaño en Europa y las Américas. Como toda obra que principia, el trabajo de doctor Peña Chavarría adolece de imperfecciones que de seguro los futuros investigadores colombianos habrán de remediar. El problema de la transmisión de la enfermedad, por ejemplo, queda en pie; sin embargo, el hecho de que el Bubón de Vélez esté localizado únicamente en determinadas regiones cálidas del país, hace prever el papel que desempeñan en la transmisión los insectos chupadores de sangre; pero para ello se hace necesario estudiar su distribución en las zonas infectadas. Se ignora la manera como el blastomiceto es transportado de la úlcera madre a las mucosas respiratorias; el porqué es allí donde se manifiesta su acción destructiva; qué es del blastomiceto durante ese largo período de meses que transcurren entre su primera manifestación cutánea y su localización definitiva en las mucosas. El capítulo referente a la medicación está por hacerse: aún no se han ensayado los efectos mágicos de los Rayos X, del Rádium, de los Rayos ultra-violeta, de la Seroterapia y de la Vacunoterapia. Igualmente queda por estudiar otra enfermedad con la cual puede confundirse clínicamente la blastomicosis, que es la leishmaniosis cutánea, entidad ésta que muy probablemente hace parte de nuestra Patología, como lo hace prever el hecho de habersele encontrado en el Brasil, Perú y Bolivia. Su presencia, a más del microscopio, se podrá fácilmente demostrar aplicando en toda lesión cutánea de las llama-

das Bubón de Vélez, Marrana, Lupus de la nariz y Rinoescleroma, diagnosticados clínicamente, el tártaro emético, droga efectiva en el tratamiento de la leishmaniosis.

Para terminar, quiero hacer público el hecho de que por petición unánime de la Junta Consultiva del Departamento de Uncinariasis, el Gobierno Nacional ofreció una beca al doctor Peña Chavarría para que pueda perfeccionar sus estudios médicos en los Estados Unidos. Se ha querido de esta manera premiar al joven graduado su espíritu de trabajo y sus dotes de investigador.

Por demás será pedir a ese Rectorado que la Tesis del doctor Peña Chavarría se incluya entre las que deben ser laureadas, pues a mi juicio es sin disputa el trabajo más importante que se haya publicado en los últimos años, y el cual honra a la Facultad de Medicina.

Aprovecho esta oportunidad para presentar al señor Rector el testimonio personal de mi consideración muy distinguida, y tengo el gusto de suscribirme muy atentamente como su servidor y amigo,

JORGE MARTINEZ SANTAMARIA

Puede publicarse.—El Rector,

LUIS FELIPE CALDERÓN

Durante tres años, y aprovechándome de los casos llegados a las Salas de San Juan de Dios, de los observados en las excursiones que a regiones infestadas verifiqué, con elementos eficaces de investigación y guiado en ella por un verdadero maestro, quise profundizar la naturaleza de nuestros carates, dermatosis que por su extensión amenaza teñir a la mayoría de los pobladores de nuestros valles, restándoles personalidad ante el elemento sano, que aun cuando raro en ciertos sitios, logra sustraerse por condiciones especiales de raza y de costumbres a la infección. Minuciosísimos fueron los casos examinados, múltiples las pruebas de bacteriología e histología que sobre la materia hice, sus indicaciones todas negativas.

Al emprender ese trabajo no deseaba sino corroborar las afirmaciones de una de las figuras científicas que más honor han dado al país y cuyos trabajos transcriben hoy todos los tratadistas de parasitología y de enfermedades de la piel. Un sentimiento de honradez me hace confesar los resultados obtenidos; talvez defectos de técnica, quizá poca fortuna, supeditada en ciencia siempre a los detalles, me dieron los resultados apuntados, obligándome a abandonar el tema que era de mi intención tratar en el estudio de tesis de grado. Para negar científicamente se necesita más convicción, mayor número de comprobantes que para las afirmaciones. Ojalá que este asunto mereciera la atención de algún investigador colombiano, para que seamos nosotros los que afirmemos o infiramos las aseveraciones que hacen notar el nombre de Colombia en el mundo científico y para dilucidar de modo cumplido la etiología de la enfermedad, a fin de dar a las autoridades sanitarias indicaciones precisas en su profilaxis, pues la estética de la raza es factor que debe tener en cuenta la higiene pública de un pueblo.

El trabajo, materia del presente estudio, me fue inspirado en las conferencias del profesor Celso Jiménez López en su clínica de enfermedades de los órganos de los

sentidos; resume lo escrito sobre una enfermedad que durante 40 años ha sido un interrogante en la patología nacional, motivando distintas tesis presentadas en nuestra Facultad que se sucedieron en contradicción unas con otras, haciéndose hasta comunicaciones a la Academia Nacional de Medicina en que se señalaba la entidad como propia y exclusiva de un lugar, lo que hizo se le llamara Bubón de Vélez, nombre con que se le designa todavía, error explicable, porque las descripciones que en ese entonces se hicieron entre nosotros, fueron contemporáneas con las que aclaraban la etiología de la misma enfermedad que en esa fecha se estudiaba ya en diferentes países.

Al citar los resultados de mis investigaciones he querido resumir las descripciones clínicas hechas, la distribución geográfica en el país, los parásitos señalados en las regiones infectadas como vectores de la enfermedad, historiando también la entidad en Colombia.

Como el Bubón de Vélez, en su evolución, tiene localizaciones muy distintas, la piel y las mucosas, en el curso de mi estudio se encontrarán capítulos comunes a las dos en aquéllos que le son generales y separados en los que les son particulares y únicos.

Al retirarme de las Salas de San Juan de Dios, los claustros de Santa Inés y los laboratorios del Parque de los Mártires, me alejo convencido de que en materia de estudio, lo que en nuestro medio se quiere en él se puede. Pocos serán los lugares en donde el estudiante logre las facilidades de estudio que a todos brinda nuestra Facultad, pocos los hospitales en donde como en el nuestro se puedan observar, mezclándose la patología de las alturas con las enfermedades de las regiones ardientes, pocos los que tengan un material de enseñanza rico como el nuestro.

Obligado al hacer la historia del Bubón de Vélez, he leído muchas de nuestras tesis de grado, varias de las interesantes discusiones que se suscitaban en nuestras corporaciones médicas, he visto las producciones científicas de Liborio Zerda, Juan de Dios Carrasquilla, Pío Ren-

gifo, Nicolás Osorio, Evaristo Carcia, Gabriel J. Castañeda, figuras de la edad de oro de la Escuela de Medicina, y un recuerdo doloroso me ha hecho pensar en ese tema que dos años hace agitó la opinión del país, ¿será verdad acaso que decaemos?

La juventud universitaria tiene necesidad de reparar en estas consideraciones, líricas para muchos, nacidas si en un sentimiento de verdadero colombianismo; ella debe retribuir con su observación y su estudio a los esfuerzos y esperanzas del país; ella tiene campos amplísimos en dónde demostrar sus capacidades; ella está en la obligación de contribuir al esclarecimiento de los numerosos problemas de la patología que nos es propia, de completar los esbozos de geografía médica; de ella espera ansiosa la parasitología nacional, virgen aún, una mirada de cariño.

Me es imposible terminar estas líneas sin dedicar un recuerdo, testimonio de gratitud, a mi Presidente de tesis doctor Jorge Martínez Santamaría. De su criterio ecuánime y reposado, de verdadero investigador, he logrado consejos que serán preciosa ayuda para mi carrera profesional. Del mismo modo doy expresivas gracias al doctor Antonio M. Barriga Villalba, profesor de química en la Facultad, figura saliente de la juventud científica, por sus indicaciones en la parte correspondiente de mi tesis.

Bubón de Vélez

Sinónimos: En Colombia: úlcera de la nariz, de Chinácota. Picadura de pito prieto. Úlcera del Pamplonita. Reuma. Reuma gálica en Venezuela. En el Brasil, úlcera de Baurú. Úlcera de Avanhanda. Úlcera del Noroeste (San Pablo). Espundia, según Escobel, en el Perú.

Definición: A la definición de los doctores Moisés Matéus y Adán Franco en comunicación que luégo nombraré, «enfermedad crónica, infecciosa, caracterizada por dos períodos, el primero constituido por la formación de úlceras en distintas partes del cuerpo, que una vez curadas o aún en evolución, son seguidas por un segundo período de ulceración en las fosas nasales, faringe y laringe» puedo agregar: enfermedad de naturaleza blastomycótica, caracterizada, desde el punto de vista anatómico, por reacción especial e inconfundible.

Historia

No he podido darme una explicación satisfactoria del motivo que hiciera dar a los habitantes de las comarcas infectadas el nombre de *bubón* a las manifestaciones naso-faríngeas de la enfermedad, pues creo aventurado suponer que tenga su origen en la palabra *buba*, con la que se denomina en Colombia a la framboesia. Esta última entidad, abundante en los lugares donde se localizó la inmigración negra, no tiene semejanza con la enfermedad, pues aun cuando muchos quisieran impresionarse por el hecho de existir la framboesia en once municipios de la Provincia de Vélez, según comunicación del Director de Higie-

ne del Departamento de Santander, es allí enfermedad de reciente aparición, como lo es también en muchos otros lugares de la República.

Por nociones históricas tomadas de estudios que más adelante nombraré, que consultan la opinión de algunos médicos y personas extrañas a la medicina, el *bubón* no era conocido en el Departamento de Santander antes del año de 1880. (1) Se afirma que su aparición coincidió con la época en que por la explotación de la quina multitud de gentes se internaron en las agrestes selvas de las vertientes del Opón, del Carare, así como de las del Arauca, lugar este último donde probablemente se infectó uno de los enfermos por mí examinados. Esta opinión tiene como fundamento el haberse observado algunos individuos que contrajeron la enfermedad tiempo después de haber permanecido en aquellos bosques, propagándola luego, por contagio, a los lugares en que hoy existe.

El doctor Pedro María Ibáñez, en sus *Memorias para la historia de la Medicina en Santa Fe de Bogotá*, el doctor Manuel Uribe Angel en sus *Apuntes sobre la historia de la Medicina en Antioquia*, no mencionan en sus hermosos capítulos nada sobre la enfermedad. Igualmente sucede en la obra de uno de los primeros cronistas del Nuevo Mundo, el Capitán Gonzalo Fernández de Oviedo y Valdés en su *Historia General y natural de las Indias, islas y tierra firme del mar Océano*, libro que se encuentra en la Biblioteca Nacional y que tiene preciosísimas anotaciones de las enfermedades indígenas de Colombia.

No creo equivocarme al suponer que la enfermedad existente en el Perú y en el Brasil, se extendiera, traída por las tribus que emigraban a las llanuras de

(1) Doctores Matéus y Franco. Memoria presentada al Primer Congreso Médico Nacional. 1893.

la parte Oriental de Colombia, de donde la tomaron, llevándola a las poblaciones donde es hoy endémica, los individuos que por cualquier motivo se internaron en los bosques de esas regiones.

Que enfermedades de aspecto semejante al de la blas-tomicosis y leishmaniosis existieran en los indígenas de la América del Sur antes de la conquista española es admitido por muchos investigadores peruanos y argentinos. A esta deducción se ha llegado por el estudio de los *huacos peruanos*, y vasos encontrados en tumbas del imperio incásico; esos autores han querido ver en las mutilaciones notables de la nariz de los *morracos*, una representación de lesiones horribles, producidas por enfermedades. Otros investigadores son adversos a esta tesis, y entre ellos Ricardo Palma, en el Congreso Internacional de Americanistas, reunido en Londres en 1912, sostuvo que las lesiones que se representan en los vasos peruanos no son sino mutilaciones que usaban los indígenas como pena para castigar a los delincuentes.

Algunos cronistas españoles se ocuparon de una enfermedad común entre los indios, que por el aspecto repugnante de los pacientes llamó la atención de los conquistadores. El cronista Pizarro dice: «Estos Andes son unas montañas muy espesas, altas arboledas, todo el año llueve en ellas, poco o mucho en estos Andes. Hay en algunas partes algunos pocos indios poblados y tan pocos, que no llegan a 200 los que hasta ahora se han visto. Estos indios entendían en criar una yerba que entre ellos se llamaba coca para los señores, como ya tengo dicho, y ahora en este tiempo hanse dado muchos españoles a hacer heredades della por ser la cosa que entre estos naturales más vale y más precisan que yo

creo que cada año hay de contratación más de seiscientos mil pesos desta yerba, y ha hecho a muchos hombres ricos y plega a Dios que no sean pobres en las ánimas, porque según se dice, los naturales que en este trato mueren, digo los que entran en los Andes, que les da un mal en las narices, a manera de mal de Sancto Antón que no tiene cura; aunque hay algunos remedios para entretenerlos, al fin les vuelve y los mata. Esto da a todos los indios como no sean naturales, nacidos y criados en estos Andes, y aun a los que nacen en ellos les toca a algunos este mal, y por esta causa hay tan pocos».

Se discutió luego si la enfermedad que se presentaba en los indios suramericanos eran simples manifestaciones leprosas. Hoy está perfectamente aceptado que la lepra no atacaba a los indígenas en la época precolombina, y a fortalecer esta opinión uno de los que más contribuyó fue el doctor Juan de Dios Carrasquilla, quien negó rotundamente en el Congreso Internacional de Lepra reunido en Berlín en 1897, la presencia de la lepra en las tribus de América.

Don Vicente Restrepo termina uno de sus artículos, publicado en el Repertorio Colombiano del año de 1899, titulado: *¿Fue conocida la lepra en América antes del descubrimiento?* con las siguientes palabras: «Puesto que en las figuras humanas representadas en los vasos indígenas no se reconoce la lepra, dejo a los profesionales que resuelvan si ven en ellas mutilaciones artificiales o alguna enfermedad desconocida».

Los datos anteriores los he logrado consultando numerosas obras, y en esa labor ha sido preciosísima la dirección del doctor Miguel Triana, a quien doy gracias expresivas. No quiero hacer sino una consignación, la interpretación la hará el lector.

La primera descripción clínica, la más completa y acabada talvez, fue hecha por los doctores Moisés Matéus y Adán Franco, en un trabajo presentado a la Sección de patología del primer Congreso Médico Nacional, reunido en el año de 1893. Esta memoria que permanece inédita la he consultado en los Archivos de la Academia de Medicina, suministrada galantemente por el doctor Pablo García Medina. Después de una descripción prolija del aspecto clínico y la evolución de la enfermedad, llegan a conclusiones que transcribo, porque acerca de ellas se escribió, rebatiéndolas, una tesis de grado «1.º La enfermedad que hemos descrito es una entidad patológica sui-géneris enteramente distinta de la sífilis y de la escrófula y no aún clasificada».

En el año de 1895 presentó su grado el doctor José de Jesús Cadena con una tesis titulada «Diagnóstico del Bubón de Vélez» en que rebate las conclusiones de los doctores Matéus y Franco y conceptúa, haciendo la transcripción de descripciones clásicas y adaptándolas a las manifestaciones de la enfermedad, que el bubón de Vélez «es una lesión tuberculosa de la piel y de las mucosas vecinas de ésta». El doctor Cadena en el curso de su tesis no da sino argumentos de clínica, y ninguno de ellos está corroborado por la experimentación.

Dos años más tarde, la Academia de Medicina, previa lectura de brillante informe rendido por uno de los profesores más salientes de la Facultad, estudió el trabajo que a ella presentaba el doctor Roberto Azuero, (1) titulado *Bubón de Vélez*, que tiene entre sus conclusiones la de que «la enfermedad es una entidad especial y específica. Su fisonomía sui-géneris y sus rasgos característicos la separan del cáncer,

(1) «Revista Médica» de Bogotá, número 222, año 1897.

de la escrófula, de la sífilis y de todas las enfermedades con las cuales tiene punto de contacto en algunas de las épocas de su evolución».

En el año de 1898 abandonaba la Facultad y presentaba el doctor Samuel S. Pinto su estudio de grado titulado «Bubón de Vélez». En él simpatiza con las aseveraciones de los doctores Matéus, Franco y Azuero, y resume las primeras investigaciones bacteriológicas intentadas sobre la materia en el país. El doctor Pinto dice que por los exámenes bacteriológicos que hizo en asocio de los doctores Gabriel Camero e Hipólito Machado, le es permitido afirmar: «El bubón de Vélez es una entidad patológica especial, producida probablemente por un diplococo que encuentra medios apropiados para su desarrollo en la mucosa de las vías aéreas».

La *Gaceta Médica*, (1) órgano de la ya extinguida Sociedad de Medicina, publicó en 1910 algunas investigaciones del doctor Jorge H. Tascón, resumidas en una monografía que él tituló «Ensayo bacteriológico sobre el bubón de Vélez». Hace constar ese distinguido médico vallecaucano que jamás halló el bacilo de Koch en los enfermos atacados de bubón, y en el curso de su trabajo, que he leído con suma atención, describe un bacilo encontrado en ocho casos que él examinó, y con argumentos que bacteriológicamente son muy aleatorios, sostiene que el microorganismo por él encontrado es distinto del pneumobacilo de Friedlander y del bacilo de Frisch, de dudosa especificidad en el rinoescleroma. Los dos últimos apartes de sus conclusiones facultan el comentario que acabo de hacer. «El bacilo que hemos descrito con el nombre quizá impropio de bacilo del bubón de Vélez es, según parece, una nueva especie bacteriana.

(1) «Gaceta Médica». Octubre, 1910.

No podemos afirmar que desempeñe un papel específico en el bubón de Vélez. Hay necesidad de nuevas investigaciones para fijar un verdadero valor patogénico».

En el año próximo pasado, un distinguido estudiante de la Facultad, mi compañero don Marcos Cristancho Leal se ocupó del asunto en trabajos de laboratorio.

El Profesor Celso Jiménez López acaba de hacer una comunicación a la Academia de Medicina en que resume con lujo de detalles su experiencia adquirida en distintos puntos de los Departamentos infectados y algunos de los trabajos por mí efectuados.

Como la blastomycosis, lo mismo que la leishmaniosis en su principio atacan la piel, y como en mi sentir en la descripción clínica de las lesiones iniciales se confundieron, sin motivos para su diferenciación, las ulceraciones pertinentes a una y otra enfermedad, apunto aquí también lo escrito en el país desde el año de 1889 en que el doctor Indalecio Camacho en su tesis de grado, con abundancia de indicaciones clínicas, describió las úlceras conocidas vulgarmente en distintos lugares del país con el nombre de *puercas* o *marranas*.

En el mismo año, en el mes de octubre, el doctor N. Téllez O., dirigió desde Garzón a la Sociedad de Medicina y Ciencias Naturales (1) una pequeña descripción bastante oscura y que hace lamentables confusiones de una entidad, común en su región, semejante a la descrita por el doctor Camacho.

Finalmente el doctor Miguel Canales, en el año de 1894, al citar las entidades comunes en el Valle de Tenza, sostiene que la *puerca* es el mismo botón de

(1) «Revista Médica de Bogotá». Oct., 1889.

Alepo, enfermedad que se sabe hoy es producida por la leishmania forunculosa.

Los trabajos del doctor Camacho, en 1889, y el de los doctores Matéus y Franco, en 1893, describiendo las lesiones cutáneas y nasobuco-faríngeas son, en mi concepto, los primeros estudios que sobre el particular se hicieron en la América del Sur, pues el brasileiro Adeodato de Souza, a quien se atribuyen las primeras publicaciones sobre las localizaciones cutáneas de la enfermedad, no aparecieron sino en el año de 1895 en el estudio titulado *Botão endêmico dos países quentes*. Las comunicaciones de Lutz, Splendore y Escomel son muy posteriores al año de 1893. En mi sentir, repito, los doctores Camacho, Matéus y Franco tienen prioridad en los estudios clínicos que sobre esta enfermedad se han hecho en la América del Sur.

Etiología

La enfermedad, tanto en su localización cutánea como mucosa, se observa en todas las razas que más o menos puras existen en el país, en ambos sexos, en cualquier condición social y en todas las edades, pero la infancia y la juventud parecen ser preferidas por la afección. Los hombres son más atacados por ella, diferencia que se explica por la naturaleza de sus ocupaciones, más expuestas que las de la mujer a los factores determinantes de la mayoría de las enfermedades tropicales.

Casi todos los habitantes de las regiones infectadas tienen como exclusiva ocupación la agricultura, y fácilmente se comprende por este hecho que están más expuestos que cualesquiera otros, en las labores de la recolección de café, siembra y corte de caña,

a la picadura de los numerosos insectos que se suponen transmisores de la infección.

No es hereditaria; cuando los padres están afectados, los hijos que nacen durante el tiempo de su enfermedad no presentan ningún síntoma de ella. Invade a veces una familia, apareciendo los enfermos no de un modo simultáneo sino sucesivo, indudablemente por contagio de los unos a los otros; el doctor Moisés Matéus, en correspondencia privada a persona que se interesaba en el asunto, le refería el caso de Salomé Torres, de Chipatá, atacado de bubón, así como la mujer y dos hijos más, los cuales fueron habidos cuando los padres estaban perfectamente sanos. Primitivo Aguirre, que duró algún tiempo en casa del expresado Torres, contrajo allí la enfermedad y murió a consecuencia de ella a los pocos años.

Como puede observarse en la distribución geográfica en el país, la enfermedad abunda en ciertas localidades de clima medio o caliente, cuya temperatura oscila entre 18° y 27° con una altura de 1900 mtrs. (1) para Garagoa, Guateque, etc., hasta de 1070 mtrs. en Arboledas, siendo más común la de Chima, Bochalema, Chinácota, con 1170 a 1400 mts.

El Director Nacional de Higiene, doctor Pablo García Medina, se dirigió a los Directores Departamentales de Higiene pidiéndoles se informasen con los médicos de sus Departamentos de los lugares donde se presentara el bubón de Vélez; de los informes rendidos he podido deducir que sólo en cuatro Departamentos de la República, Santander del Norte, Santander del Sur, Boyacá y Cundinamarca, hay regiones infectadas. Las ciudades colombianas que en mayor o menor abundancia tienen enfermos, están

(1) Datos de la Oficina de Longitudes.

situadas en las orillas de alguna arteria fluvial, distribución parecida a la de las poblaciones peruanas y bolivianas infectadas, que se hallan escalonadas a lo largo de algún río; así por ejemplo (1) en Bolivia la zona más infectada está bañada por el río Beni, en la frontera bolivio-peruana; en el Perú están infectadas las hoyas de los ríos Pilcopata, Inambari, Madre de Dios, etc.

En Santander del Norte, el Departamento más infectado, el bubón es abundante en los pueblos y ciudades de la hoya del río Zulia y de las de algunos de sus afluentes. En este Departamento hay numerosos enfermos en Bochalema, Arboledas, Chinácota, Córdoba, etc.

En Santander del Sur, según afirmación de los doctores L. E. Gómez Ortiz, del Socorro, y Marco E. Latorre, de San Gil, (2) hay bastantes enfermos en las poblaciones de clima húmedo y caliente, riverañas del río Suárez, desde Puente Nacional hasta San Benito y Chima, siendo raros los casos más abajo de este lugar.

El doctor José de Jesús Cadena comunica que en la región de Vélez, ciudad que dio su nombre a la enfermedad, son hoy ya muy raros los casos que de ella se presentan.

Los médicos de Asistencia Pública de las Provincias de Piedecuesta y Charalá, comunican que hay en esas localidades varios enfermos.

El Director de Higiene de Boyacá dice que en el Valle de Tenza, siguiendo la hoya del río Garagoa, es común la enfermedad; que hay enfermos en Guateque, Garagoa, Tenza, Guayatá, Sutatenza y Chinavita.

(1) E. Escomel. Blastomycosis humana en el Perú y Bolivia.

(2) Correspondencia particular,



El punteado negro señala las zonas infectadas en el territorio de Colombia

Y finalmente, en el Departamento de Cundinamarca hay varios casos en las poblaciones de clima medio que tienen contacto por el tráfico y el comercio con Villavicencio, lugar bastante infectado.

Respecto a los parásitos que con mucho fundamento se suponen transmisores de la enfermedad, quiero hacer un ligero estudio de identificación de los que la observación popular señala como tales, para que sea controlada por los médicos y personas observadoras de poblaciones infectadas. El concepto popular, robustecido por experiencias tradicionales, ha dado en este particular múltiples enseñanzas, cuya explicación científica se ha logrado luego merced a las indicaciones de la parasitología.

Para su diseminación la blastomycosis no necesita sino vectores que desempeñen un papel simplemente mecánico de conducción y que al erosionar la superficie cutánea, dejen una puerta de entrada al parásito, que va a encontrar en los individuos debilitados medios apropiados para su multiplicación y crecimiento.

Los blastómicos no necesitan efectuar ciclo evolutivo en el organismo de los parásitos transmisores, como lo hace el plasmodio del paludismo en el conducto digestivo de los anofelinos; para infectar a un individuo no requiere sino que se le inocule, sin sufrir transformaciones posteriores, tal como se le encuentra en los tejidos enfermos.

Los doctores Escomel y Maldonado han encontrado en la última porción del intestino de moscas domésticas, puestas sobre moco-pus blastomycótico, algunos blastómicos intactos y otros con fenómenos de degeneración por acción digestiva de las moscas. Esta investigación hace sospechoso al díptero de ser capaz de llevar en sus patas y en su trompa el germen infeccioso.

La mayoría de las poblaciones infectadas de los Departamentos de Santander, acusa al *pito* como propagador de la enfermedad. La abundancia de este parásito en las posadas que la soledad de los caminos de esos Departamentos hacen obligatorias, constituye para sus huéspedes verdadero peligro. En la región de Salazar y en otros puntos vecinos, llaman a la lesión cutánea inicial «*picadura de pito*». El Director Departamental de Higiene de Santander del Norte, en pregunta que al respecto le hice por conducto de la Dirección Nacional de Higiene, dice: «generalmente se atribuye la enfermedad a la picadura del insecto llamado aquí pito».

Ejemplares de este insecto que he obtenido de algunos lugares del Valle de Tenza, Guateque, Garga, etc., y otros de la población de Chinácota, me han permitido un estudio de clasificación en que he sido ayudado por el R. H. Apolinar María.

Es un *reduvidio* de 18 a 22 milímetros de longitud, de coloración general oscura, tachonada de manchas y pintas rojas; tiene el cuerpo desprovisto de vellocidades. El rostro negro, con una línea central roja, muy alargado de 3 a 4 milímetros, termina en una trompa resistente y aguda, tan larga como él; está dividido por el ojo en un segmento preocular largo y un segmento post-ocular corto. Las antenas que se insertan en la extremidad del segmento preocular son dos veces más largas que el rostrum. El tórax un poco estrangulado tiene cuatro salientes longitudinales rojas, separadas por espacios de color negro punteado, divididos, a su vez, por una línea roja. En los ángulos posteriores se nota un abultamiento negro. El escutelo presenta una raya roja que de atrás hacia adelante se divide dicotómicamente. Los élitros, surcados por nervaduras rojas, terminan en la extremidad apical en un punto negro. Los 6



Rhodnius prolixus—Pitos de Guarapo.—A la izquierda, parásito adulto dos veces su tamaño natural; a la derecha, dos ninfas, una de ellas, con el abdomen lleno de sangre

anillos que tiene el abdomen terminan lateralmente en la cara superior en una mancha que es negra hacia la parte basal y roja en la apical. En la cara inferior la coloración general es roja oscura, con una línea central negra que recorre en toda su longitud el abdomen del parásito. Las patas son delgadas y los fémures inermes.

Esta morfología separa el pito colombiano del *Conorrhinus megistus*, transmisor al hombre del esquistosomiasis de la enfermedad de Chagas en el Brasil y Venezuela, por tener el rostrum más largo; por la inserción de las antenas, terminal en uno, cerca a los ojos en el otro, y por tener también el tórax más angosto, caracteres que permiten identificarlo con el *Rhodnius prolixus*.

El blastomices, microorganismo productor de la enfermedad, aceptado hoy día, por ajustarse en todo a ese postulado que la bacteriología y la parasitología piden para dar condiciones de especificidad, lo describo y estudio al final.

Ulceración cutánea o chancro inicial

Después de la erosión, casi siempre en una de las partes descubiertas, las más accesibles a los parásitos, manos, puños, pie y piernas en los individuos descalzos, cuello y región pectoral en la mujer, aparece a los pocos días, en el punto que se puede llamar de inoculación, una pápula de color pálido, acompañada de dolor y de prurito, que hace contraste con un círculo eritematoso que se forma en su rededor; la pápula se convierte en una vesícula de contenido transparente que se enturbia y espesa al desarrollarse este elemento que puede alcanzar hasta el tamaño de una verdadera ampolla. Al mismo tiempo que crece la vesícula, la zona eritematosa se ensancha y

puede ser el punto de partida de inflamaciones erisipelatosas o de linfagitis que desde la pústula siguen el trayecto de las vías linfáticas respectivas. Poco a poco el contenido purulento se espesa, toma un color amarillo de crema y se concreta formando una costra que cubre ya una úlcera, que aumenta en extensión y profundidad hasta llegar al cabo de pocos meses a un punto en que detiene su marcha y permanece estacionaria. Esta úlcera es casi siempre de forma circular, de tamaño desde una moneda de cincuenta centavos hasta un diámetro de 6 o 7 centímetros; tiene los bordes siempre nítidos, duros, elevados y callosos.

Al principio el fondo es blanquecino, de escasa supuración, y raspada su superficie se obtiene una sustancia parecida a la jalea, por su consistencia coloide. Cuando no ha pasado un diámetro mayor de 25 milímetros, está cubierta la ulceración por costras de color moreno, compactas, delgadas, que van engrosando y oscureciendo por superposición de nuevas que cubren a las primeras, ya total, ya parcialmente y dan al conjunto un aspecto imbricado semejante a las costras de la rupia. Cuando la úlcera se extiende demasiado, la costra se agrieta y cae, no alcanzando la viscosidad del pus que nuevamente se concreta a dar una costra con la consistencia suficiente para cubrir toda la ulceración.

En este estado permanece más o menos tiempo, según los cuidados y medicación que se emplee, hasta que al fin los bordes que llegan a levantarse dos o tres milímetros de la superficie sana se deprimen, pierden algo su color rosado, el fondo de lívido que era se vuelve rojo, disminuye la supuración y se llena de botones carnosos que los enfermos llaman «clavos o tetas», que aumentan de tamaño y disminuyen de número al avanzar la cicatrización. Algunos mé-



Úlcera de bordes muy levantados y fondo pálido (Véase observación I, manifestaciones cutáneas)



Cicatrización avanzada (Observacion II,
manifestaciones cutáneas)



Aspecto de los botones carnosos. (Observación III, manifestaciones cutáneas)



Aspecto de la úlcera cuando se inicia la cicatrización. Comienzo de formación de los botones carnosos. (Véase observación IV, manifestaciones cutáneas)

dicos de regiones infectadas creen que estos botones son característicos de estas úlceras; yo los he visto también en otras de naturaleza muy distinta y que con el microscopio he seguido paso a paso.

Hay ocasiones en que se forman varias úlceras a un mismo tiempo, que por estar próximas, al crecer acaban por reunirse y formar una sola y grande ulceración.

Los enfermos que he interrogado afirman que son poco dolorosas y que sólo los movimientos de la marcha, cuando están localizadas en los miembros inferiores, las vuelven muy sensibles.

La duración total varía de 6 meses a 2 años, tiempo más o menos largo según que el enfermo se someta a una medicación apropiada o se abandone a los únicos esfuerzos de la naturaleza.

Las superficies cicatriciales son blancas, lisas, suaves, brillantes, del tamaño de una moneda de 20 centavos, siempre más pequeñas que la superficie ulcerada que reemplazaron. No es extraño ver en los bordes cicatriciales una pigmentación más intensa que la de la coloración general de la piel.

Es de advertir que muchas de estas úlceras duran años y años, persistiendo indefinidamente en coexistencia con las manifestaciones nasales y faríngeas, y que son raros los casos en que profundizan tanto los tejidos que puedan producir pérdidas irreparables o cicatrices viciosas.

Del día 1.º de marzo de este año, fecha en que me encargué del Internado de la Clínica de Dermatología y Sifilografía, al 1.º de agosto, han pasado por las Salas de San Roque y San Miguel 148 enfermos con úlceras de muy diferente naturaleza, según lo pude comprobar por el examen bacteriológico que de ellas hice. Entre estas úlceras, localizadas casi todas en los sitios descubiertos, encontré 4 de naturaleza

blastomicósica, en enfermos cuyas historias clínicas pueden leerse al final de esta tesis, y que me han dado alguna enseñanza para intentar hacer el diagnóstico diferencial con otras úlceras, comunes sobre todo en nuestros climas ardientes.

Úlceras tuberculosas. El bacilo de Koch, en los terrenos muy invadidos, origina úlceras de bordes desiguales, anfractuosos, excesivamente duros; de fondo gris, casi siempre tapizados de fungosidades que se profundizan y llegan hasta los huesos. La úlcera tuberculosa supura más y es más profunda que la blastomicósica; tiene muy poca tendencia a la cicatrización y es rebelde a los tratamientos locales, obedeciendo más a la medicación general. Cuando llegan a curar, dejan cicatrices muy gruesas, queloidianas, que permiten, al cabo de los años, reconocer su naturaleza.

Sífilis. Las úlceras sifilíticas, que han reemplazado a gomas o sífilides nodulares, formaciones generalmente terciarias, tienen múltiples aspectos clínicos diferenciales: localización preferente en el cuero cabelludo, frente, labios; faz gomosa o nodular en un período de su evolución; antecedentes claros y síntomas concomitantes de sífilis marcada, acompañados casi siempre de erupciones de pápulas lenticulares o de brotes de sífilides clásicas que hacen casi imposible la confusión de las úlceras sifilíticas con las iniciales blastomicósicas.

La framboesia en su período terciario, cuando ataca a ciertas razas, puede dar lugar, apartándose del elemento típico de esta enfermedad, a úlceras pequeñas, de bordes levantados, no cubiertas por la costra negra y dura que se observa en toda buba.

De esta particular lesión de la enfermedad de Castellani, descrita por muy pocos tratadistas de enfermedades tropicales de la piel, hizo el doctor Benig-



Cicatriz de la ulceración inicial blastomycótica. (Véase observación I, manifestaciones mucosas)

no Velasco (1) en su reciente tesis de grado, algunas descripciones en enfermos por él observados en las montañas de Urabá. Por los antecedentes de los pacientes, la generalización de la enfermedad a toda la superficie cutánea, algunos elementos clásicos, exostosis y sinovitis graves, propias de la framboesia en su período terciario, facilitan el diagnóstico diferencial con úlceras blastomicósicas en su época de crecimiento.

Esporotricosis. Las lesiones esporotricósicas, por su polimorfismo clínico, desde las localizaciones superficiales, tricofitoide y acneiforme, hasta los grandes abscesos, pueden dar lugar a confusiones en la forma ulcerosa. Estas son, sin embargo, consecuencia de la evacuación espontánea o provocada de abscesos hipodérmicos, formados generalmente a lo largo de las vías linfáticas y que han tenido en su principio aspecto nodular que orienta en el diagnóstico. Son úlceras de bordes muy levantados, delgados e irregulares, que supuran extraordinariamente, indolentes y que ceden en la mayoría de las veces con el tratamiento por el yoduro de potasio.

Úlceras tropicales. Las úlceras de los países calientes, que tantos nombres han recibido por la ignorancia de su etiología, pues los diferentes microorganismos hallados en ellas no han sido aceptados como factores determinantes, ofrecen en su diferenciación con las úlceras blastomicósicas dificultades que le es difícil vencer a la dermatología.

Son úlceras que se cubren de un exudado difteroide, gris, húmedo, que se adhiere fuertemente a los tejidos subyacentes; exudado formado por un conglomerado bacteriano, del cual sobresale por su abundancia la asociación fuso-espirilar de Vincet. Son ho-

(1) Contribución al estudio clínico del Pian, página 25. Bogotá, 1921.

rriblemente fétidas por los procesos gangrenosos que determinan, y toman a veces una marcha tenebrante que diseca los tejidos y pone a descubierto los vasos, causando hemorragias graves.

Son tan pequeños estos síntomas diferenciales y tantos los que les son comunes, que la mayoría de las lesiones iniciales blastomicósicas se agrupan en el diagnóstico diario en ese conjunto heterogéneo y oscuro de enfermedades de la piel que se confunden con el nombre de *úlceras de tierra caliente*, designación que lejos de individualizarlas, no marca sino un síntoma aislado, sin tener en cuenta su origen y su causa, puesto que señala únicamente el elemento accidental o terminal de muchísimas enfermedades tropicales de la piel.

La clínica dermatológica esquiva la descripción de estas lesiones ulcerosas, talvez por no dominarlas a fondo, y para diferenciarlas ha dejado que el microscopio penetre en la esencia de su naturaleza, a fin de obtener de él lo que la observación superficial y pasajera no ha logrado.

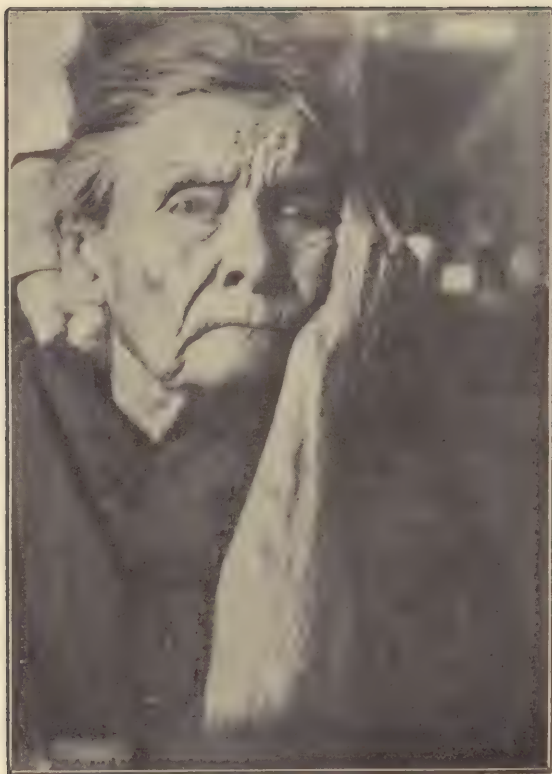
He creído de especial interés regional llamar la atención sobre la enfermedad común en el Valle de Tenza que desde 1879 observaba el doctor Josué Gómez y que diez años después describió el doctor I. Camacho, y sentar en el diagnóstico la diferencia que la separa de las manifestaciones blastomicósicas.

El doctor Camacho (1) distingue en la *puerca* o *ma-rrana* un período nodular y un período ulceroso: «El primero se caracteriza por tubérculos que se forman casi siempre en el tejido celular subcutáneo de las partes descubiertas y que descubre la casualidad del tacto en las regiones enfermas, pues la inspección no aprecia estas formaciones sino cuando están bien des-

(1) Tesis de grado. Bogotá. 1889.



Período ulceroso de la enfermedad descrita por el doctor Indalecio Camacho. (Nótense algunos nódulos que no están aún ulcerados)



Período nodular de la PUERCA o MARRANA

arrolladas. Elevado el tubérculo en su desarrollo al volumen de una haba, la piel que lo cubre, que hasta entonces no experimentaba alteración alguna, adquiere un tinte rosado, y la epidermis sufre una descamación por placas. Pasa algún tiempo; la piel se adelgaza y los tubérculos avanzan fuera del nivel de ésta». Las lesiones del segundo período las describe así: «La forma de la ulceración es circular, rara vez ovalada y menos frecuentemente alargada y angulosa, y cuando esto sucede, reconoce por causa la fusión de varias úlceras en una. Tamaño variable según el caso; cuando la ulceración ocupa el lugar de un solo tumor, el tamaño es el de un franco o el de una moneda de cincuenta centavos, y cuando ocupa el lugar de varios tumores, el tamaño llega a ser igual al de una moneda de diez reales. Color rojo en el fondo de la ulceración; presenta a veces los matices del rojo grana y del rojo ceniciento; su profundidad bajo del nivel de la piel es de uno a cinco milímetros; nunca sobrepasa el espesor de la dermis; bordes tallados a pico».

Por esta descripción se comprende que la faz nodular o tuberculosa en la marrana hace una diferencia clara y única con las úlceras blastomicósicas, orientando seguramente al diagnóstico, pues en el período ulceroso la semejanza es tan estrecha, que es imposible un diagnóstico clínico, tanto más cuanto que en su mismo estudio afirma el doctor Camacho que al lado del tipo clásico, nodular y ulceroso, hay ocasiones en que faltan por completo los tubérculos; ¿no serían estos casos de simples úlceras blastomicósicas?

Esa forma *clásica* de la marrana se ajusta clínicamente a la leishmaniosis tegumentaria en su forma linfagítica, en que aparecen, siguiendo las vías linfáticas, nódulos que se ulceran y supuran. Los doc-

tores A. Neiva y B. Barbará (1) nombrando las úlceras comunes en las regiones templadas de la América del Sur, se refieren a la marrana, y dicen: «La descripción que hace Palma sobre lo que llaman marranas en Colombia, según se desprende del extracto que da del doctor I. Camacho, *no puede dudarse de que se trata de leishmaniosis*». (2) Esta sugestiva insinuación *no puede dudarse*, hecha por médicos conocedores de la enfermedad; el parecido clínico de la puerca con la leishmaniosis linfangítica y el hecho de que algunos investigadores extranjeros han estudiado el botón leishmaniósico en enfermos provenientes de Colombia, (3) invita al estudio de esas úlceras del Valle de Tenza, a fin de completar el conocimiento de la patología colombiana.

Localizaciones naso-buco-faríngeas

Una vez cicatrizada la ulceración inicial, al cabo de dos o tres años, rara vez antes, y muchas veces estando aquélla aún en plena evolución, se manifiestan las perturbaciones secundarias sobre las mucosas naso-buco-faríngeas por la aparición de una úlcera que invade y destruye todos los tejidos que encuentra a su paso, tabique nasal, velo del paladar, labios, mejillas, laringe, tráquea, hasta llegar en su marcha invasora al pulmón.

(1) Leishmaniosis tegumentaria americana. (Trabajo presentado a la Sección de Medicina e Higiene del Congreso Americano de Ciencias Sociales reunido en Tucumán en 1916).

(2) La casualidad hizo que fuera recibida durante el mes de julio del presente año, en la Sala de San Miguel del Hospital de San Juan de Dios, una enferma atacada por la MARRANA CLÁSICA, de quien son las fotografías respectivas que presento en esta tesis. Examiné el pus de úlceras que presentaba en la pierna, formadas en el lugar en donde pocos días antes había un nódulo; hice el estudio histológico de uno de ellos, sin poder afirmar, después de esos exámenes, que se tratara de leishmaniosis.

(3) T. S. Darling. A case of Oriental sore in a native Colombian. The Jour of the Amer. Med. Ass. abril de 1911.

Se ve pues, que en su período secundario, según gráfica expresión del doctor Edmundo Escomel, la blastomicosis, como su hermana la leishmaniosis, «ama las mucosas».

El período secundario se inicia por una coriza que se prolonga más tiempo del que dura un catarro ordinario. Disminuye la secreción nasal, y a la humedad constante del principio sucede una sequedad que produce en el paciente sensación tan desagradable, que para combatirla apela a los tratamientos más originales e impropios; uno de mis enfermos cuenta que, para calmar esa impresión, sorbía frecuentemente su orina. La sequedad nasal continúa y los cornetes y el tabique empiezan a cubrirse de costras que los enfermos desprenden haciendo sangrar la mucosa. Estas costras son indicio de ulceraciones que no se descubren sino cuando su extensión es considerable. La voz por obstrucción nasal se hace gangosa y el paciente dice que está *fañoso*, palabra con que denominan en ciertos sitios de Santander el timbre nasal de la voz. La delicadeza de la nariz se acentúa y el enfermo deja de sonarse, respirando con la boca abierta; disminuye así el movimiento de aire en la fosa nasal, y la enfermedad en el estancamiento encuentra fácil su desarrollo y avanza. Escomel dice que la mayoría de los casos tratados de manera enérgica y radical en esta faz, curan definitivamente.

La úlcera perfora el tabique en uno o varios puntos, lo destruye totalmente y se extiende ya a los tegumentos de la cara, ya a los tejidos de la nasofaringe o en ambos sentidos a la vez. En el enfermo de Nocaima, que es el más agravado, la destrucción ha respetado la cara, de tal modo que la inspección de ella no revela mayor anormalidad; en los de Villavicencio y Chinácota, por el contrario, la blastomicosis ha preferido la nariz, labios y mejillas. La de-

formidad en este avance y una supuración constante y fétida ayudan a deprimir al enfermo.

En esta última localización la nariz toma en el principio una coloración roja, se pone lisa y brillante, las alas se engruesan, se dilatan, pierden su elasticidad, aun cuando la consistencia no aumenta, pues la palpación revela tejidos blandos, infiltrados, depreciables entre los dedos. Después la piel se vuelve rugosa, y no es raro ver formarse elementos de acné que desaparecen, dejando puntos de ulceración de donde sale un pus espeso y amarillento. Cuando se extiende a los labios y las mejillas, los tegumentos correspondientes se espesan, ulceran y destruyéndose, hacen las mutilaciones más impresionantes. En el enfermo de Chinácota se ven los tejidos, resto de lo que fueron labios, llenos de pequeños botoncitos carnosos, semejantes por el tamaño y la forma a los granos de una mora. En esta faz de la enfermedad el profesor Jiménez López (1) distingue dos etapas bien separadas: «El fenómeno de hipertrofia en unos casos, de aplastamiento en otros, me conduce a distinguir dos fases en la primera etapa de la enfermedad en su localización mucosa; una primera de crecimiento o de hipertrofia, y una segunda o de ulceración, destrucción y eliminación. Estas dos fases pueden coexistir en el mismo individuo, y así es muy común ver enfermos que presentan una enorme hipertrofia del lóbulo y de las alas de la nariz, regiones siempre blandas al tacto en coexistencia con grandes pérdidas del tabique, de los cornetes y demás partes constitutivas de las fosas».

Cuando la destrucción del tabique es completa, la piel de la nariz queda adherida en su centro al labio

(1) «Memoria presentada al Sexto Congreso Médico Latino-americano. 1922.

únicamente por el rafe, que persiste durante mucho tiempo, semejando una nariguera. Faltando el apoyo del tabique la nariz se aplasta y se desvía.

Las alteraciones del velo del paladar y la faringe, cuando la enfermedad se extiende en ese sentido, son muy especiales por los cambios que determina.

La mucosa del velo palatino cambia su coloración normal por un tinte rosado lívido; el tejido celular submucoso se hipertrofia, formando botoncitos que muestran en su centro un punto amarillo, separados unos de otros por surcos irregulares que tienen en el fondo un moco-pus adherente. Por la semejanza de estos elementos en el color, tamaño y forma con los huevos de la rana, vulgarmente en las poblaciones infectadas dan a esta formación el significativo nombre de *huevera*, palabra muy gráfica, que hace por sí sola una descripción.

Algunas veces, en los casos avanzados de la blastomicosis, se notan en la bóveda palatina dos profundos surcos que se cruzan perpendicularmente formando lo que Escomel ha llamado la *cruz palatina blastomicósica*. La rama horizontal de esta cruz sigue la línea de inserción del velo del paladar sobre la bóveda palatina, y la vertical una línea perpendicular a la anterior.

La ulceración invade la faringe, destruye la epiglottis, dificultando la deglución de líquidos que se escapan con facilidad de la nariz. No es raro, como lo observaron los doctores Matéus y Franco, que sobrevengan en este estado perturbaciones auditivas por lesiones propagadas a lo largo de la trompa de Eustaquio.

A veces están atacadas las glándulas salivares; se aumenta tanto la secreción salivar, que los enfermos no pueden estar algunos minutos sin escupir; cuando hablan, proyectan partículas de saliva, que hace más peligroso al paciente. Este síntoma, que fastidia in-

mensamente noche y día, y que es característico según Splendore, atormenta a tres de mis enfermos.

Cuando está invadida la laringe, las cuerdas vocales se muestran hipertrofiadas a trechos, destruidas en otros; la voz es completamente velada y la irritación natural produce accesos de tos. No es raro alcanzar a distinguir con el laringoscopio ulceraciones hasta la bifurcación de la traquea (Observación número 1). El exófago participa de la afección, pues la deglución es difícil y dolorosa. En este estado, atormentado por el insomnio, la disfagia y dispnea, con un aspecto horroroso, con el aliento fetidísimo, que hace de los desgraciados enfermos seres verdaderamente inmundos, se inicia un estado caquéctico que finaliza con los enfermos si antes una enfermedad intercurrente, casi siempre una complicación pulmonar, no acaba con ellos.

El poder destructor de la enfermedad no se limita a los tejidos blandos, corroe también los cartílagos y los huesos; de este modo queda convertida la boca en una amplia cavidad cuya pared posterior es la de la faringe, cubierta de ulceraciones irregulares, tapizadas de mucosidades espesas.

Esta potencia destructiva parece acentuarse en la raza negra. En el mes de diciembre de 1920, ocupó la cama número 122 de la Sala de San Miguel en el Hospital de San Juan de Dios, una mujer de raza negra que había vivido durante mucho tiempo en la región del Opón y que presentaba mutilaciones semejantes a las del enfermo de la observación número 4. Examiné la secreción purulenta de sus ulceraciones, encontrando organismos iguales a los que luégo he visto en todos mis enfermos.

La marcha de la enfermedad es lenta, dura algunas veces hasta veinticinco años o más cuando los enfermos, desesperados por la rebeldía, se abandonan



Velo del paladar.—Aspecto característico de la «huevera».—Véase observación
III, manifestaciones mucosas



Velo del paladar.—Cruz palatina blastomicósica.—Véase observación I, manifestaciones mucosas

a sus padecimientos, pues sometidos a tratamiento, muchas veces simples cuidados de higiene, la enfermedad se detiene y permanece estacionaria.

Es de gran interés clínico, para facilitar el diagnóstico diferencial, advertir, como ya lo habían notado en su comunicación de 1893 los doctores Matéus y Franco, tantas veces nombrados, que en los enfermos que he visto no hay infarto ganglionar en las regiones linfáticas correspondientes a los tejidos ulcerados.

Acorde con lo afirmado por W. Byam y G. Archibald en su magistral obra sobre patología tropical «The practice of medicine in the tropics», en actual publicación, he visto en la fórmula leucocitaria un aumento de los leucocitos eosinófilos en los individuos enfermos tanto de manifestaciones cutáneas como mucosas. Para evitar el error que en este particular pudiera causar el parasitismo intestinal, dí a los pacientes el tratamiento antihelmíntico correspondiente, haciendo el examen leucocitario un mes después, cerciorándome de la ausencia de huevos en las deposiciones. Determina pues la blastomycosis una eosinofilia, alteración paralela a la de otras enfermedades fito-parasitarias.

Lesiones naso-faringo-laríngeas

Diagnóstico diferencial

Para el que haya visto el bubón de Vélez, el diagnóstico no es difícil; para los que no lo conocen, la confusión se hace principalmente con la tuberculosis, la sífilis y el rinoscleroma. Únicamente la leishmaniosis, en su localización nasal, ofrece al clínico una imposibilidad casi absoluta de diferenciación con la blastomycosis, pues tanto una como otra tienen períodos evolutivos semejantes, ambas son entidades tropicales, y las dos determinan en las fosas nasa-

les, faringe y laringe idénticas deformidades e iguales procesos destructivos. Esta confusión es tanto más fácil, cuanto que en un mismo individuo pueden simultáneamente evolucionar ambas entidades, como lo demostró Splendore en la Argentina y el Brasil. La separación de una y otra, sale de la clínica para entrar de lleno al campo del laboratorio, y es el microscopio, mostrando la existencia de la leishmania o de los blastomices, y la anatomía patológica la reacción histológica especial, determinada por los últimos, lo que separa una entidad de otra, pues la marcha más rápida en la blastomycosis, los puntos amarillentos, verdaderos abscesos diminutos que coronan los botones del velo del paladar y la salivación constante, son síntomas distintivos con la leishmaniosis de muy poco valor diferencial.

Tuberculosis. La primera impresión causada por los enfermos que en observación han permanecido en el Hospital de San Juan de Dios, por el facies especial que presentan, es el de enfermos atacados de una de las formas de tuberculosis tegumentaria. La semejanza clínica de la blastomycosis nasal con las formas de lupus ulcerosa localizados en la nariz, explica la tesis del doctor José de Jesús Cadena, en que afirmaba la naturaleza tuberculosa del bubón de Vélez; detalles de dermatología logran indicar diferencias que un examen superficial y poco cuidadoso no consigue y que son apoyados por las indicaciones de las reacciones orgánicas tan distintas entre sí, como distintas son las infecciones tuberculosa y blastomycótica que las producen.

De todas las formas de lupus tubérculo-ulcerosos, la más parecida a la blastomycosis es el *lupus exedens*, que por su marcha invasora y destructiva se ha llamado también *vórax* o *tenebrante*.

El lupus vórax empieza por nudosidades múltiples,

situadas en el lóbulo o alas de la nariz, excepcionalmente en el interior de las fosas nasales, nudosidades que se sienten a la palpación bajo la piel; evoluciona al reblandecimiento dando ulceraciones rojas y fungosas que al extenderse tienen mayor predilección por los tegumentos de la cara que por los tejidos de las mucosas, y como lesión tuberculosa que es, determina reacción linfática muy marcada.

La blastomicosis empieza siempre por una ulceración de la mucosa nasal que prefiere en su extensión el epitelio de ese tejido y rara vez produce infarto ganglionar.

El doctor Samuel S. Pinto (1) señala así la diferencia que hay entre las lesiones faríngeas y laríngeas de una y otra enfermedad. «El lupus de la cavidad faríngea se observa como continuación de la enfermedad de los labios y de las mejillas o aislado. El velo del paladar, los pilares y los órganos del istmo son brillantes, edematosos y rojizos, de una manera uniforme o por placas. Los síntomas son los de una angina crónica. El proceso dura años, durante los cuales aparecen, de vez en cuando, manifestaciones más características—escoriaciones limitadas, ulceraciones más o menos rojizas, de bordes tallados a pico—que a la larga pueden destruir los tejidos y dejar como consecuencia lesiones más o menos graves. La úvula se ve endurecida o retraída hacia su base, o bien no es reconocible sino por un pequeño apéndice verrugoso del borde palatino, o bien está completamente destruida y se nota en su raíz una retracción cicatricial del velo del paladar. Los pilares anteriores ofrecen estrias cicatriciales brillantes, retraídas, y los pilares posteriores están soldados a la pared posterior de la faringe.

(1) Tesis de grado. 1898.

Los accidentes del bubón no se encuentran aislados; siguen siempre a las lesiones nasales y comienzan por escozor, hormigueos, con ulceraciones que no dejan retracciones cicatriciales ni adherencias y que tienen el carácter dominante de extenderse a las partes inferiores.

El lupus de la laringe y los accidentes laríngeos del bubón ofrecen grandes semejanzas; sin embargo, cuando la laringe es invadida por el *bubón*, los accidentes exofágicos, si no existen, no se hacen esperar por mucho tiempo; esto, agregado a la marcha de la enfermedad, da al médico facilidades para el diagnóstico».

El lupus es más frecuente en las ciudades en donde las malas condiciones higiénicas favorecen el desarrollo de la tuberculosis; la blastomicosis tiende al campo donde encuentra los parásitos que le sirven para su diseminación.

Sífilis. Aun cuando hay alguna semejanza de la sífilis terciaria, nasal y faríngea con la blastomicosis, entre ésta y las infecciones luéticas, las dificultades de diagnóstico son menores que con las tuberculosas, pues los antecedentes de los enfermos, el chancro inicial, que excepcionalmente pasa desapercibido en la sífilis adquirida, dolores reumatoides u osteócopos o síntomas concomitantes de sífilis constitucional facilitan el diagnóstico; las ulceraciones luéticas, cualquiera que sea su localización, determinan una endurecimiento en los tejidos que van a ser destruídos, lo que hace que los bordes de estas úlceras sean levantados y cortados a pico. En la marcha destructiva, la sífilis ataca a trechos, la blastomicosis siempre lo hace sin interrumpir su continuidad, y ésta nunca logra en años lo que aquélla consigue en pocos meses.

La adenitis característica de la sífilis, más intensa

tal vez en los ganglios cérvico-faciales que en cualquiera otra parte de la red linfática, junto con la ayuda que en estos casos presta la reacción de Wassermann, facilitan el diagnóstico diferencial.

Rinoescleroma. La observación de multitud de casos que de esta enfermedad han llegado a la clínica de Santa Lucía, en nuestro Hospital, en el transcurso de tres años, me han dado indicaciones pormenorizadas para establecer los caracteres distintivos entre esa entidad y la blastomicosis.

El simple interrogatorio orienta en su separación; por la experiencia lograda entre nosotros, el rinoescleroma se presenta con más frecuencia en las poblaciones altas y frías; Facatativá, Tuta, Samacá, Chipaque, etc. Tienen de parecido la extensión; a veces se dirige a los tejidos faringo-laríngeos, en ocasiones los respeta e invade sólo la cara, ventanas de la nariz, labios, etc.; la marcha es semejante, y poca repercusión ganglionar determinan las dos. La reacción anatómica es muy distinta, una esclerosa, la otra funde, y a la palpación, en la enfermedad de Frisch, los tejidos son duros, leñosos; en la blastomicosis son blandos y depresibles.

La histología patológica hace una separación marcada; en el rinoescleroma el microscopio muestra dos tipos de grandes células, células vacuolizadas y células coloides, (Watery and colloid cell de los ingleses), en la blastomicosis, las tres zonas reaccionales de Escomel.

La lepra y los tumores malignos de localización nasal, tienen tantos aspectos clínicos que les son únicos, que no merecen nombrarse en este capítulo de diagnóstico diferencial.

Anatomía patológica

A todos los enfermos estudiados hice, para el examen histológico, una pequeña biopsia del velo del paladar, en el punto donde se notaban los botoncitos característicos, reacción anatómica macroscópica de la enfermedad. Se endurecieron en el licor de Zenker y se colorearon con eosina y azul de Unna en solución acuosa. El microscopio mostró con claridad las reacciones histológicas de la blastomicosis, viéndose a 1 milímetro de profundidad del epitelio de la mucosa respectiva los nódulos blastomicósicos con sus tres zonas especiales descritas por el doctor E. Escomel, que es indudablemente el que más ha estudiado en los últimos tiempos las reacciones anatómicas de la enfermedad. (1)

Para claridad en la descripción, transcribo la que el citado autor peruano hace de la histología patológica de la enfermedad.

«*Anatomía patológica.* Las lesiones producidas por la infección blastomicósica tienen una reacción individual caracterizada por la formación de nódulos.

En las preparaciones (cortes histológicos) se ve:

1. Una capa mucosa pseudo reticulada, que por el Giemsa se colora en rosado pálido. En esta capa se distinguen leucocitos mono y polinucleares, muchas bacterias de la boca y algunos blastomices.

Por su parte profunda, esta capa está en relación ya con el epitelio, ya con su superficie ulcerada; en el primer caso está invadida por escasos elementos reaccionales; en el segundo el acúmulo de leucocitos, que forma barrera entre el moco y el tejido enfermo, se desagrega más y más, hasta que desaparece.

(1) Blastomycose humaine au Pérou et en Bolivie. Bull Soc Path Exot. Enero de 1916.

2. El epitelio pavimentoso, más o menos espeso, se adelgaza en algunos puntos hasta desaparecer poniendo a descubierto superficies bastante grandes de tejidos enfermos. En algunos puntos el epitelio penetra profundamente por papilas más o menos parecidas a las del epitelioma, pero que no contienen nunca glóbulos perlados.

3. El tejido *reaccional* está formado por células y una trama que las une. Las células son leucocitos y células embrionarias muy abundantes que forman grandes grupos en esta zona que está a merced de infecciones secundarias por falta de epitelio.

4. Aquí y allá, aislados o agrupados a lo largo de los vasos, particularmente en la periferia, se ven los nódulos blastomicóticos con grandes células que se coloran fuertemente y que se distinguen de las células de reacción ordinaria.

Estas células que no he visto sino en los blastomicomas, y que para comodidad de exposición llamaré *blastomicóticas*, son ya redondas, ya ovalares o poliédricas, más o menos separadas de sus vecinas, formando un pavimento regular. Tienen un gran núcleo de contorno bien visible y un nucleolo redondo que sobresale del núcleo que contiene masas irregulares, anastomosadas de sustancia cromática. En muchas de estas células se ven dos núcleos, indicio de una división probablemente directa, pues nunca he visto ningún fenómeno de carioquinesis. Las células tienen bordes perfectamente nítidos, el protoplasma se colora siempre irregularmente, pues al lado de manchas oscuras se ven zonas claras reticuladas y sin orden en su distribución, vacuolos irregulares.

Estas células no se encuentran ni en la leishmaniosis americana, ni en las úlceras tuberculosas, ni en los lepromas, ni en los actinomicomas, ni en los verrugomas de Carrión. Elementos bastante parecidos

se encuentran en los sifilomas, pero según el profesor Ramón y Cajal el núcleo de las células llamadas sifilíticas *no tienen nucleolo*, lo que permitiría distinguirlas de nuestras células blastomicósicas.

5. *Vasos*. Son abundantes, pero nunca como en el verrugoma de Carrión.

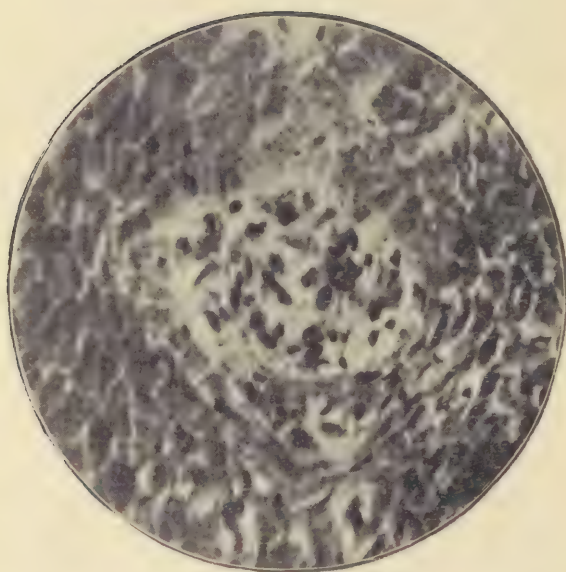
El endotelio es uno de los elementos más atacados; las células endoteliales están globulosas y degeneradas. Estas lesiones se presentan sobre todo en los capilares sanguíneos o linfáticos que se hallan en plena zona reaccional. No es raro ver un parásito en el interior de un vaso, especialmente de un linfático.

6. *Glándulas mucíparas*. Están muy hipertrofiadas. Las células han aumentado considerablemente de volumen, hallándose en estado de irritación intensa, lo que explica en parte la hipersecreción mucosa.

7. *Nódulos blastomicósicos*. Están diseminados como los nódulos tuberculosos; afloran algunas veces la superficie de la mucosa y la piel, pero en general se encuentran a un milímetro de profundidad, formando pequeños puntos amarillos bajo el epitelio bucal, que permanece sano. Estos nódulos están aislados o aglomerados.

Con débil aumento se ve una zona central llena de pequeños puntos muy oscuros, una zona clara, casi sin puntos y una zona oscura en la periferia formada de grandes células. Describiré en el nódulo blastomicósico las tres zonas siguientes: zona parasitaria, zona intermediaria y zona de células blastomicósicas.

a) *Zona parasitaria*. Ocupa el centro del nódulo; es bastante clara con muchos puntos oscuros (azul oscuro con el Giemsa) que no son sino blastomices más o menos abundantes en vía de proliferación activa. Más numerosos en el centro, disminuyen hacia la periferia; las células reaccionales están muy alteradas,



Nódulo blastomicósico con sus tres zonas reaccionales: parasitaria, intermediaria y de células blastomicósicas. Microfotografía. Objetivo DD Zeiss



Borde calloso de una úlcera blastomicósica. Micro
fotografía. Pequeño aumento, objetivo AA Zeiss

probablemente por acción de las toxinas del parásito.

b) *Zona intermediaria*. Esta zona tiene un tinte menos oscuro que la precedente por disminución del número de parásitos; está formada por células reaccionales cada vez menos alteradas conforme se alejan del centro. Los parásitos disminuyen también proporcionalmente al alejarse del centro del nódulo.

c) *Zona de células blastomicósicas*. En esta región la preparación es oscura; se ven primero aisladas y luego unidas unas a otras las células blastomicósicas descritas antes; el elegante pavimento que caracteriza esta zona lo forman estas células.

No he visto micelios sobre los cortes de blastomicomas.

El nódulo con sus tres zonas y la presencia constante de parásitos no se confunde con ninguna otra lesión; constituye un signo patognomónico de la blastomycosis y la separa de una manera definitiva de su hermana americana la leishmaniosis.*

En las secciones para estudio he visto claramente las tres zonas que describe el doctor Escomel, notando en la parasitaria blastomices en división activa por gemación.

La destrucción blastomicósica en la piel ataca la epidermis y la dermis. La epidermis prolifera activamente, enviando, en el intervalo que separa las papilas hipertrofiadas, prolongamientos irregulares por su tamaño y su forma que se ramifican en la profundidad desordenadamente, simulando al corte conjuntos celulares epiteliomatosos.

En el espesor de estos prolongamientos epiteliales hay abscesos microscópicos constituidos por leucocitos polinucleares, células conjuntivas degeneradas y parásitos libres o en el interior de células gigantes,

Las lesiones de las capas conjuntivas son marcadas; en un tejido edematizado, donde las células fijas

están en plena reacción inflamatoria, infiltrado de leucocitos polinucleares neutrófilos y eosinófilos se distinguen islotes celulares densos que forman la reacción pseudotuberculosa, nodular de la blastomicosis.

Sin ningún orden, aislados o reunidos, se encuentran parásitos en los abscesos microscópicos o en el interior de nódulos que creó con sus tres zonas especiales, iguales a los descritos por el doctor Escomel.

Descripción del parásito

El microorganismo productor de la enfermedad descrita no ocupa en la clasificación biológica un lugar seguro y definitivo, pues aún se discute si puede considerarse como hongo perfectamente individualizado.

Por su morfología general y su tendencia a multiplicarse por gemación, tiene el aspecto de levaduras. Por esta razón se les ha llamado BLASTOMICETOS (Blastos-gémula y Mike-filamento u hongo) para separarlos de los microorganismos fragmentados o SQUIZOMICETOS y de los hongos filamentosos o HYPHOMICETOS.

En medio de la anarquía que reina en su clasificación, Castellani y Chalmers, aprovechando las indicaciones de las *Reglas Internacionales de la nomenclatura botánica* y del Congreso Internacional Botánico, reunido en Londres en 1915, los colocan en el género *criptococus*, de la familia de las *criptococaceas* del sub-orden *Blastosporinea*.

El protoplasma de los blastomices tiene un poder de refracción muy intenso, de tal manera que por esta circunstancia toma a veces el aspecto de pequeñas gotas de grasa. Este hecho es importante, porque cuando se examinan productos frescos, es difícil distinguirlos de las gotas grasosas, que requieren mu-

chas veces para su identificación la ayuda de reactivos especiales.

El tamaño de los blastomices varía considerablemente no sólo de una especie a otra, sino en los elementos de una misma colonia. En los cultivos viejos pueden encontrarse algunos que no son más grandes que un coco de 0,5 a 1 micron de diámetro, mientras que en otros cultivos, especialmente en los medios líquidos, se ven elementos gigantes de más de 20 micrones. A pesar de esta variedad tan marcada, las especies están caracterizadas por elementos más o menos fijos en su tamaño y en su forma.

Cada célula contiene un núcleo más o menos nítido que puede observarse por las coloraciones usuales en el laboratorio. Durante los procesos de gemación, el núcleo, situado casi siempre en el centro, se traslada a la periferia, donde se divide. Para favorecer la multiplicación, la envoltura limitante se rompe o hace hernia, desarrollándose en este punto un nuevo elemento que crece y separa alcanzando a los pocos minutos el tamaño de su antecesor.

Un hecho importantísimo en la multiplicación de los blastomices y la conservación de la especie, es la formación de esporos. En este proceso el núcleo toma parte activísima dividiéndose en varios fragmentos, cada uno de los cuales viene a ser el centro de nuevas células contenidas por la membrana envolvente de la célula madre. A estas nuevas células se les distingue una membrana muy delgada, un núcleo y una pequeña cantidad de protoplasma. El número de esporos formado en el interior de un blastomices es, según algunos investigadores, constante para cada especie.

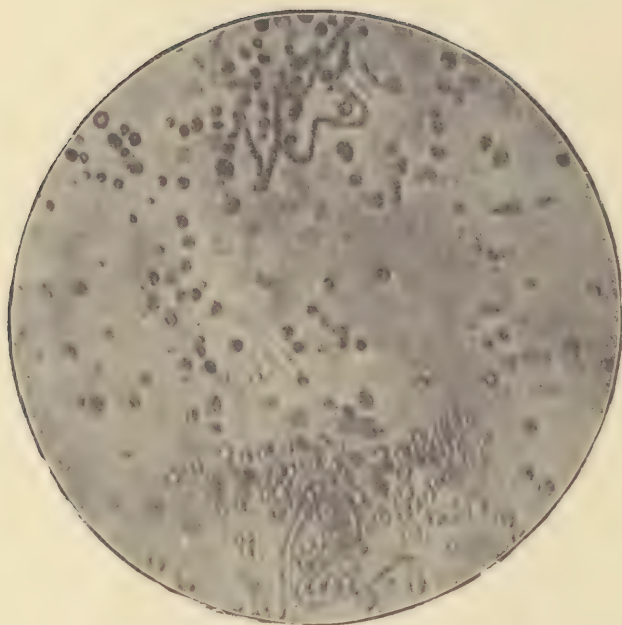
La vitalidad de los blastomices es enorme. Lindner obtuvo colonias de cultivos de doce años de edad. Busse logró colonias abundantes sembrando un frag-

mento de cultivo en papa de siete años, que era tan duro como un hueso. Escomel, con el pus de una úlcera blastomicósica, conservado durante tres meses en un tubo, ha obtenido cultivos al sembrarlo.

Extendido en frotos bien delgados el moco-pus, obtenido de los surcos y lesiones de todos los enfermos que nombro en esta tesis, ví, coloreándolos con azul de leishman, el colorante más apropiado para la práctica, elementos blastomicósicos claros y definidos. Con ese colorante toman un tinte violeta pálido. En casi todas las preparaciones observé blastomices poco abundantes, agrupados en su mayoría de dos en dos.

En los cultivos pude estudiar su estructura, su multiplicación y sus transformaciones. Casi todos los blastomices de esos cultivos, presentan una forma ovalar. Aun cuando hay elementos gigantes, el diámetro más común oscila entre tres y ocho micrones. Muestran una membrana envolvente de doble contorno, nítida, que se destaca del protoplasma que contiene masas cromáticas refringentes cuando se ven sin artificios de coloración. El núcleo, que es múltiple (casi siempre dos, son pocos los que he visto de tres y raros los de cuatro) en los elementos maduros, listos a dividirse, resalta en el cuerpo del parásito. Los blastomices se ven aislados o unidos dos a dos por una parte muy delgada y envueltos por una membrana común. En los cultivos jóvenes es raro encontrar más de dos elementos juntos; en los viejos se agrupan hasta cuatro parásitos y es frecuente verlos fundirse en uno, tomando el conjunto un aspecto miceliano.

Esta disposición es muy frecuente cuando se pone el parásito en malas condiciones, tal vez para prepararse a dar formas de resistencia. Poniendo un fragmento de una colonia disuelta en agua destilada en



Blastomices cultivados en el medio de prueba de Sabouraud. Algunas formas micelianas. Preparación sin coloración. Microfotografía. Objetivo DD Zeiss.

una lámina, cubriendo con laminilla y untando los bordes de vaselina para evitar la evaporación, se nota a las 72 horas la formación de micelios que llegan a tener la longitud de veinte y treinta elementos juntos, micelios que nunca he visto bifurcados.

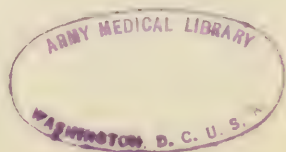
Haciendo la comparación del tamaño de los elementos, he llegado a la conclusión de que es mayor en los blastomices que se obtienen después de cuatro o cinco siembras sucesivas.

Examinando en gota suspendida se aprecia un pequeño movimiento que creo se deba más al líquido que al parásito; solamente en los elementos muy jóvenes, pequeños, que se acaban de formar, se agitan con movimientos rápidos, desalojándose con facilidad de un punto al otro del campo microscópico.

El parásito es de un cultivo fácil en los medios corrientes de laboratorio cuando se tiene perfectamente puro, cosa que no es muy fácil de lograr. Para conseguir su pureza puede sembrarse en un medio impropio a los otros microorganismos que lo acompañan, la íbia por ejemplo, y de aquí aislarlo definitivamente. También se puede facilitar esta labor inoculando el moco-pus de las lesiones en el peritoneo del ratón. Este animal sucumbe por septicemia determinada por el pneumococo y bacterias de la supuración y en el exudado peritoneal se logran blastomices que ya se han multiplicado abundantemente, producto del cual es fácil lograr cultivos puros por siembras sucesivas.

A temperatura eugenésica en Bogotá ha sido 20°.

En caldo glucosado se nota al cabo de 48 h. un fondo nebuloso que contrasta con la transparencia de la parte superior. Al agitarlo se mezcla y se ven moverse pequeños granitos parecidos a un polvo fino. Al microscopio aparecen los blastomices dispues-



tos en masas que son indudablemente los que dan ese aspecto pulverulento.

En medios sólidos se obtiene:

Medio de prueba de Sabouraud. Colonias de color blanco crema a las 18 horas, pequeñas, de bordes nítidos que se hacen irregulares al crecer. Cuando lo hacen se unen, tomando el aspecto que en el tubo correspondiente se ve en la fotografía respectiva.

IBIA (*Oxalis tuberosa*). (1) Colonias abundantes, espesas, de bordes bien nítidos y levantados de la superficie del cultivo. Es indudablemente este tubérculo el que da las colonias más precoces y espesas.

Los resultados obtenidos en el cultivo concuerdan con los del doctor Escomel.

ARRACACHA (*arracacha esculenta*). Colonias que crecen en superficie formando una película brillante semejante a un barniz.

REMOLACHA (*Beta rapa*). Colonias parecidas a las de la anterior, aun cuando un poco más espesas, que tienen un tinte morado, que se lo da por transparencia el color intenso del tubérculo.

ZANAHORIA (*Daurus carotta*). Cultivo en superficie, que ocupa por su desarrollo el tercer puesto después de la ibia y la remolacha.

PAPA (*Solanum tuberosum*). Colonias semejantes a las obtenidas en arracacha.

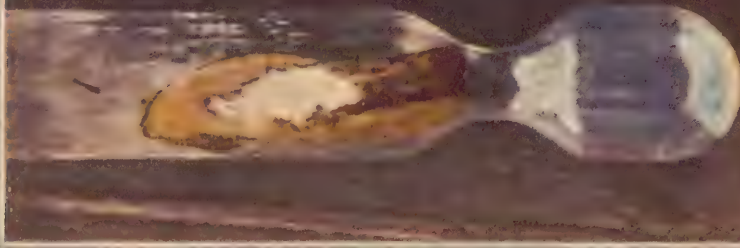
NABO (*Brassica napus*). Colonias abundantes.

YUCA (*Manioth utilissima*). Colonias pequeñas de aspecto pulverulento.

Para averiguar la acción del parásito sobre los diferentes azúcares, se sembró en el medio de Hiss, suero tornasolado con el azúcar correspondiente, medio que indica la fermentación por el cambio de color y consistencia. A las cuarenta y ocho horas, sin

(1) Este tubérculo es llamado Oca en la región de Pasto, en el Ecuador y en el Perú.

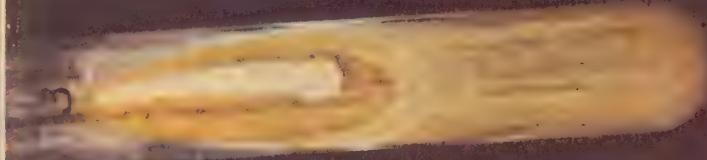
CULTIVOS DE DIEZ DIAS DE EDAD



Nabo,



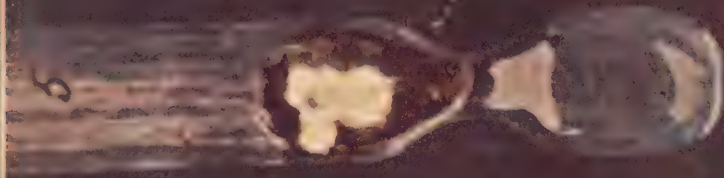
Remolacha.



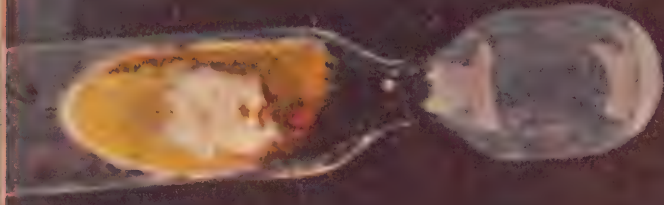
Medio de prueba de Saboutraud.



Zanahoria.



Ribia.



Batata.

producción de gas y en orden decreciente de intensidad fermentó:

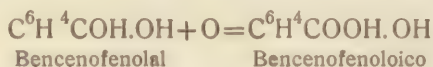
Dextrosa.....	+
Maltosa.....	+
Sacarosa.....	+
Lactosa.....	—
Manita.....	—
Xilosa.....	—
Leche tornasolada.....	—

Deseando conocer la naturaleza de las diastasas blastomicósicas, hice durante tres horas en mortero de ágata una trituración de colonias de 72 horas en suero fisiológico; después de que comprobé por el microscopio la trituración de un 20% de los elementos, se pasó por bujía Berkefeld para el estudio químico.

Las transformaciones químicas señalan una enzima oxidante u *oxidaza* y una enzima *hidrolaza* (que produce hidrólisis). Se comprobó la existencia de la primera por medio de las reacciones cualitativas siguientes: (1)

a) Oxidación de los aldehidos cíclicos.

El extracto salino de la levadura en presencia del aldehido salicílico (benceno fenolal) se transforma en ácido salicílico (benceno fenoloico):



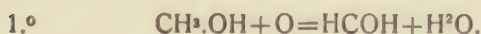
b) Oxidación lenta de los alcoholes primarios acíclicos.

El alcohol se transforma parcialmente en ácido; probablemente primero se convierte en aldehido y luego en ácido. El alcohol en presencia del extracto blastomicósico se transforma:

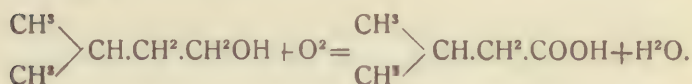
(1) Estudio del doctor Barriga Villalba.



La misma reacción tiene lugar con el alcohol metílico:

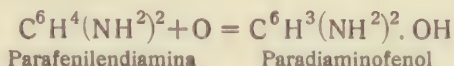


c) Oxidación rápida de los alcoholes superiores como el amílico (metil 3 butanal 1). La reacción es la misma que las anteriores:



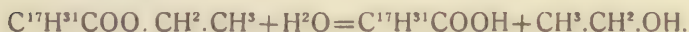
d) Oxidación de compuestos más complejos como la parafenilendiamina.

La oxidación tiene lugar en solución alcohólica; entre las muchas reacciones que pueden ocurrir puede suponerse la siguiente:

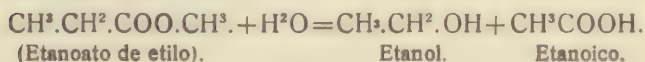


La existencia de la segunda enzima se comprobó por estas reacciones:

a) Hidrolisis de los esteres etílicos del aceite de chalmugra:

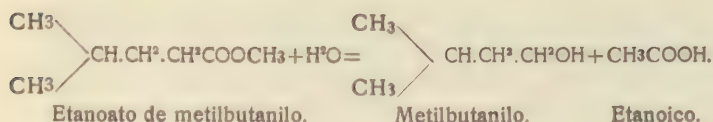


b) Descomposición lenta de los esteres acíclicos del acetato de etilo:



c) Descomposición rápida de esteres más comple-

jos como el acetato de amilo (etanoato de metil butanilo):



Por las acciones anteriores se deduce el poder oxidante extraordinario de la enzima blastomicósica que desdobla hasta los esteres amílicos cuya molécula es de muy difícil transformación. Esta potencia explica en mi concepto la capacidad destructiva de la blastomicosis en los tejidos enfermos que determina por consecuencia las mutilaciones horribles de la enfermedad.

Experimentación

Para cerciorarme de la especificidad de los blastomices estudiados y su poder patógeno, pasé a la experimentación con los animales de laboratorio, ratones, ratas, conejos y curies.

Por la resistencia o sensibilidad de estos reactivos orgánicos he sacado la conclusión de que los más indicados para provocar reacciones anatómicas son el conejo y el curí, pues la rata resiste y vence la infección y el ratón, por su exquisita sensibilidad, muere rápidamente sin dar tiempo a reacciones histológicas.

Escarificaciones hechas en la piel, previamente afeitada, de todos esos animales, e infectadas con el microorganismo dieron pequeñas ulceraciones cubiertas de costras que cayeron a los pocos días, quedando aquéllas completamente cicatrizadas.

El conejo, lo mismo que el curí, inoculados por vía peritoneal, con cultivos puros, manifiestan alteraciones generales, indicio de reacciones patológicas, ca-

lofríos que se notan por erisamiento de los animales, fiebre, pérdida del apetito y enflaquecimiento.

Dos de los curies y conejos por mí inoculados murieron a los sesenta días de ser infectados; el resto, 6 animales, 3 curies y 3 conejos, fueron sacrificados un mes después de la inoculación. La autopsia de los primeros indicó fuertes reacciones; congestión pulmonar, pericarditis y adherencias peritoneales; nódulos y abscesos en el hígado y el mesenterio. Las siembras hechas con el líquido de la cavidad peritoneal, dieron cultivos casi puros.

El resto de los animales sacrificados presentaba lesiones semejantes; a uno de ellos, al de la fotografía adjunta, se le pusieron dos centímetros cúbicos de un cultivo en caldo, uno en el peritoneo y otro en el muslo derecho. El animal perdió el apetito y enflaqueció. En el muslo se formó un nódulo adherente, doloroso al tacto. Al palpar el abdomen, el animal hacía con sus movimientos manifestaciones dolorosas. La autopsia mostró varios nódulos de un color blanco-amarillento, repartidos en el peritoneo y el hígado. De éstos, el más grande y que se ve en la fotografía, tenía una consistencia blanda, y al corte dejó salir una sustancia caseosa, tanto más plástica cuanto más se penetraba en él. Endurecido uno de estos elementos para su estudio, mostró, a pesar de tiempo insuficiente para determinar una reacción apreciable, el esbozo de las tres zonas características de la lesión blastomicósica, distinguiéndose entre elementos de supuración numerosos blastomices.

Guiado por la indicación y ayuda que el laboratorio, buscando reacciones humorales, presta en el diagnóstico de multitud de enfermedades fitoparasitarias, me he interesado en estudiarlas en la blastomicosis con resultados muy satisfactorios; no dudo que al per-



Nódulos blastomycóticos del peritoneo del conejo a la derecha del hígado, que se ha desalojado para facilitar la fotografía

feccionarse y ser controladas de un modo preciso, serán elementos valiosos para el médico práctico.

Es indudable que en el suero de los individuos enfermos, como consecuencia de la reacción del organismo ante el germen infeccioso, hay una sensibilizadora específica; la aglutinación, la fijación del complemento y la cuti-reacción lo afirman claramente.

La técnica que he seguido en la aglutinación blastomicroscópica es la misma que la del sero-diagnóstico microscópico de Widal, universalmente practicado en todos los laboratorios y que constituye ayuda indudable para el clínico en el diagnóstico de la fiebre tifoidea; la única diferencia está, como es lógico suponerlo, en la preparación homogénea del blastomices, diferencia semejante a la de la reacción de Widal y Abrami en el sero-diagnóstico de la esporotricosis.

He tomado un cultivo de cuarenta y ocho horas en gelosa glucosada, y para tener una emulsión homogénea lo he mezclado en solución salina, agitando fuertemente durante 20 minutos, a fin de obtener los blastomices completamente separados. Los otros detalles de la reacción, así como los elementos que en ella entran, son los mismos de cualquier aglutinación.

El proceso aglutinante lo he seguido con atención, minuto por minuto, engrasando previamente los bordes de la laminilla que cubre el suero y la emulsión blastomicroscópica, para evitar la evaporación, factor de error muy importante en los resultados de una aglutinación.

A la temperatura de 37° con diluciones al 10-20-30-50 y 100 del suero de los enfermos, la aglutinación comienza a los 20 ó 25 minutos. Los parásitos disminuyen el movimiento e impelidos por la fuerza de los anticuerpos aglutinantes se agrupan en ma-

sas perfectamente inmóviles de 15 hasta 30 parásitos.

En disoluciones mayores del centésimo, la aglutinación es muy lenta y muy débil, lo que indica un escaso poder aglutinante del suero de los enfermos.

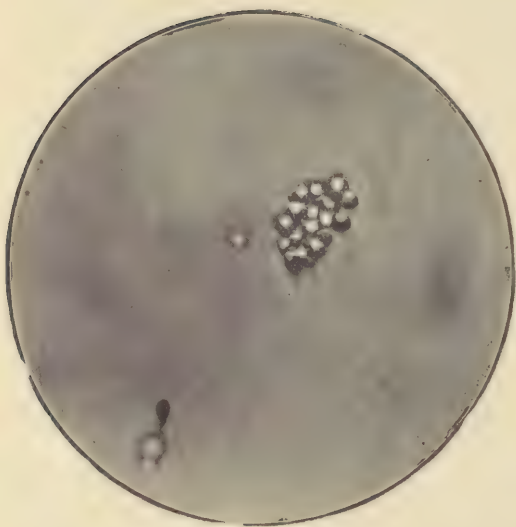
He controlado el resultado obtenido, con el suero de 15 individuos normales, observando que soluciones mayores del ventésimo no tienen acción aglutinante sobre los blastomices.

La aglutinación ha sido positiva tanto en los entermos de manifestaciones cutáneas como rino-faríngeas.

La reacción de Bordet-Gengou o fijación del complemento, reacción delicada que tiene siempre y especialmente en aquellas ocasiones en que como en ésta no se ha experimentado bastante ni está confirmada con los resultados de varios investigadores, el valor y autoridad de quien la hace, la he aplicado a la blastomycosis trabajando bajo la dirección de mi Presidente de tesis, doctor Martínez Santamaría, en su Laboratorio de Higiene.

La técnica es la de todas las fijaciones séricas; la única diferencia está en la preparación del correspondiente antígeno; se ha preparado con cultivos de 48 horas en caldo glucosado, calentados a 60° durante dos horas. La titulación, la operación más delicada en la variante, se ha hecho cuidadosamente y la dosis cuantitativa respectiva, para mayor exactitud en la reacción, ha sido de 0.9 c. c.

Se trabajó con el suero de ocho enfermos, tres de úlceras cutáneas y cinco de localizaciones mucosas. En los primeros la reacción fue negativa; en los últimos, en un 60%, es decir, en tres enfermos en quienes la enfermedad está muy avanzada, la reacción fue positiva fijándose el complemento, fijación que se controló con el suero de 10 individuos normales



Aglutinación blastomérica. Dilución al 1/50. Micro-
fotografía. Objetivo DD Zeiss



Cutirreacción con la blastomicina

que siempre determinó la hemolisis completa del indicador en la reacción.

Triturando durante varias horas en solución salina los parásitos de colonias obtenidas a las setenta y dos horas en el medio de prueba de Sabouraud, hice un extracto de las diastasas y enzimas blastomícicas, que después de ser pasado por el filtro Berkefeld, seguro de la esterilidad del líquido de filtración y convencido de su inocuidad en los animales, obtuve para aplicarlo en los enfermos un producto que puede llamarse *blastomicina*, que contiene en disolución las oxidazas e hidrolazas estudiadas.

Aplicándola en la piel, como se hace la cuti-reacción tuberculínica, he visto reacción especial en los individuos enfermos, fenómeno que me indujo a experimentarla en veinticinco personas sanas.

En la reacción externa del brazo hice tres escarificaciones lineales; en la superior puse una gota de blastomicina, la del medio se dejó como testigo y en la inferior una gota de suero fisiológico, líquido en que se hizo la trituración de los blastomices.

Dos horas después noté ligero eritema en las tres escarificaciones, afirmando los enfermos una sensación pruriginosa intensa en la línea superior. Veinticuatro horas más tarde se formó en la primera escarificación una pápula de cuatro milímetros de diámetro, pálida, rodeada de un halo eritematoso. En las otras, la de la mitad y la de la solución salina, no se notaba nada de particular, habiendo desaparecido el eritema de la víspera. Esta pápula, que se formó en los enfermos en quienes experimenté el extracto blastomícico, desapareció al día siguiente de su formación, notándose en la piel correspondiente una pigmentación semejante a una manchita del tamaño y forma de la pápula.

Las mismas escarificaciones hice en las personas sanas sin notar reacción ninguna.

La blastomicina me ha dado, como se puede deducir de mis experimentos, resultados muy halagadores; sobre ella quiero llamar la atención para que se estudie y se ensaye rigurosamente, pues está llamada, por ser reacción sencilla, a prestar ayuda eficaz en el diagnóstico de la blastomycosis, constituyendo para los médicos colombianos que ejercen su profesión en poblaciones infectadas, en donde no hay facilidades de investigación, un medio muy práctico para diferenciar las ulceraciones cutáneas y mucosas causadas por los blastomices de las determinadas por la leishmaniosis, la sífilis y la tuberculosis.

Tratamiento

El tratamiento de la blastomycosis localizada a las mucosas es asunto ingrato hasta la fecha; aun cuando marcada la mejoría son frecuentes las recaídas y distintos los resultados obtenidos por varios investigadores, aun con una misma medicación.

La naturaleza fitoparasitaria de la enfermedad ha indicado el tratamiento yodurado tan eficaz en otras enfermedades causadas por hongos como la esporotricosis, la actinomicosis, la aspergilosis, etc., en la blastomycosis, pero desgraciadamente los blastomices, separándose en eso de los organismos que morfológica y biológicamente le son afines, no parece ser muy sensible a la acción del yoduro de potasio; sin embargo, aun cuando marcada aparentemente esta diferencia, si se analiza con cuidado la terapéutica de las enfermedades producidas por hongos que la patología comienza únicamente a conocer, disminuyendo hasta cierto punto el polimorfismo de la sífilis y la tuberculosis, se encuentran ocasiones en que la enfermedad está tan

extendida, los organismos filamentosos tan virulentos, que el yoduro de potasio es ineficaz para combatirlos.

He ensayado en el tratamiento de las lesiones nasofaríngeas, la medicación yodurada, la arsenical y la yodurada unida al tártaro emético.

El 914 en inyecciones intravenosas repetidas, comenzando por la dosis mínima hasta llegar a la máxima, no me ha dado en el enfermo en quien lo he usado mayores resultados; la supuración ha continuado, la salivación no ha disminuido y las ulceraciones y surcos característicos no han indicado tendencia a la cicatrización.

A las comunicaciones dirigidas a los médicos santandereanos, preguntándoles los resultados logrados en el tratamiento de los casos de bubón, diagnosticados clínicamente, he recibido informes muy encontrados; así, por ejemplo, el Médico de la Asistencia Pública de la Provincia de Piedecuesta y el doctor Francisco Sorzano, de Cúcuta, afirman mejorías muy notables con salvarsán y otros productos arsenicales, resultado muy distinto al que he visto en el enfermo tratado con novo-arsenovenzol. Siendo los compuestos arsenicales sustancias activas para combatir las enfermedades determinadas por protozoarios e ineficaces para las producidas por hongos, ¿no se trataría en esos casos clínicamente diagnosticados de bubón, de leishmaniosis de localización mucosa?

El enfermo (observación número 5) tratado únicamente con yoduro de potasio y lavados de las fosas nasales con agua yodada, ha sentido alguna mejoría, después de 50 días de administrarle 3 gramos de yoduro diarios; ha cesado la salivación que lo atormentaba a toda hora; el labio superior ha cambiado su consistencia, disminuído su espesor y casi cicatrizado sus ulceraciones. De la nariz dejó de salir también el flujo muco-purulento.

En los enfermos de las observaciones 2, 3 y 7 usé el tártaro emético en inyecciones intravenosas y el yoduro de potasio en ingestión a la misma dosis que en el caso anterior y localmente, unturas todas las mañanas con aceite de olivas gomenolado, en el que se suspende tártaro emético en la proporción de 100 de aceite y 10 de tártaro.

La indicación del tártaro emético en la blastomycosis me obliga a extenderme en lo que se relaciona con su aplicación, sus contraindicaciones y peligros.

Desde el año de 1912, en que Gaspar Viana demostró en la Sociedad brasileña de dermatología el efecto curativo del tártaro estibiado en el tratamiento de la leishmaniosis cutánea y mucosa, la terapéutica de multitud de enfermedades tropicales, tripanosomiasis, bilharziosis (1), etc., está haciendo que el tártaro recobre su antiguo prestigio y deje de ser, según expresión de Stockvis una «grandeza decaída».

En su empleo en la blastomycosis y otras enfermedades por la vía venosa, debe tenerse muy presente que si es un producto bastante peligroso, con múltiples contraindicaciones, evitadas éstas, no deben preocupar las alteraciones que se notan en los enfermos a los pocos minutos de su aplicación.

Por el descenso de temperatura, disminución del pulso y de la fuerza muscular (2), efectos contra-estimulantes, como los llama Manquat, está contraindicado en las enfermedades del corazón. Como la eliminación se hace en su mayor parte por el riñón, es importante investigar si no hay albúmina en la orina al comenzar el tratamiento y hacer exámenes repeti-

(1) Risquez. La Bilharziosis mansonii en Venezuela, trabajo premiado con el «Premio Vargas» de la Academia Nacional de Medicina en 1918. Caracas, 1918.

(2) Al ponerle a uno de los enfermos una inyección intravenosa de 0,05 de emético, descendió la tensión máxima de 16 a 14 en el esfigmomanómetro de Pachon.

dos durante la medicación, para suspenderla en el momento en que la orina indique una lesión renal.

He visto en los enfermos tratados, pocos minutos después de la inyección, una congestión marcada de la cara y en lugar de la acción vomitiva un acceso de tos fuertísima que dura de 40 a 60 minutos, efecto que indica un peligro en la aplicación del emético por vía sanguínea en los individuos que tienen lesiones pulmonares. Estos accesos de tos, después de la quinta inyección disminuyen de intensidad y de duración por la tolerancia que con el tiempo adquiere el organismo. No debe extrañar, pues es seguro que los enfermos se quejen al día siguiente de la inyección, de una astenia muscular marcada y de dolores articulares débiles.

Para la aplicación intravenosa del emético debe disolverse en suero fisiológico o simplemente en agua destilada, vehículo este último que prefieren algunos médicos brasileños; se hace la solución al 1 %, de tal modo que cada centímetro cúbico de ella tenga un centigramo de emético. Para su esterilización se aprovechan las bujías de Berkerfeld o Chamberland, pues la esterilización por el calor hace perder al tártaro su poder terapéutico. Los médicos que ejerzan su profesión en regiones donde es imposible este recurso, pueden emplear el siguiente procedimiento de esterilización: (1).

1. Esterilizar el emético por un contacto de 48 horas con el cloroformo.
2. Decantar el cloroformo, evaporando el resto a calor suave.
3. Disolver la sal en *agua destilada* previamente *esterilizada*.

Para indagar la tolerancia se inicia el tratamiento

(1) Procedimiento del doctor Leocadio Chávez, del Brasil. Citado por Neiva y Barará.

de un individuo adulto de constitución y peso normal, con una inyección intravenosa de 2 c. c. de solución al 1 %. Si no hay intolerancia en las siguientes inyecciones que se ponen cada tercer día, se eleva la dosis a 5 c. c. Al poner la inyección debe tenerse gran cuidado de no extravasar la solución en los tejidos, pues la fuerte causticidad del tártaro puede determinar consecuencias más o menos graves.

Oponiéndose a las condiciones de la tolerancia me llamó la atención que los enfermos se quejasen de que los dolores articulares lejos de disminuir aumentaban con cada inyección; la explicación de este fenómeno la da el Profesor F. Fulleborn, Jefe de Sección en el Instituto de Enfermedades tropicales de Hamburgo (1) quien dice que el tártaro estibiado, especialmente cuando no se tiene la solución al abrigo de la luz, se descompone y adquiere entonces una acción muy tóxica. Esta alteración peligrosa aconseja en la preparación de la solución el método del Dr. Chávez, pues permite, por la facilidad de su técnica, el emplear soluciones recientemente preparadas.

El resultado logrado combinando los yoduros con el emético es muy satisfactorio, pues en el curso de dos meses en los enfermos tratados la mejoría ha sido notable; la supuración disminuyó, las ulceraciones se ven cicatrizar, la deglución se ha facilitado y la fastidiosa salivación es ya muy escasa. En el enfermo de Villavicencio, que tenía varias úlceras en los pies, en el momento en que esto escribo, están casi cicatrizadas. Tal vez daría en la blastomycosis gran resultado la radioterapia y la radiumterapia, pero en todo caso, el éxito obtenido en los enfermos que he tratado, aconseja la medicación combinada del yoduro de potasio y el tártaro emético.

(1) «Revista Médica» de Hamburgo. Abril de 1922.

OBSERVACIONES

ULCERACIONES CUTANEAS

I

M. S., raza blanca, 40 años, jornalero (café y caña). Natural de Funza, actualmente domiciliado en el Municipio de Viotá (hacienda Golconda).

Hace 4 meses fue picado en el talón del pie izquierdo por un mosquito pequeño, de color negro, que según afirmación del enfermo es abundante en la región, especialmente en los cafetales. En el punto de picadura sintió desde el primer momento intenso prurito, que junto con la irritación de la uña enrojecieron la superficie respectiva. Tres días después se formó una pequeña vesícula de tamaño de una lenteja, conteniendo al principio un exudado linfático, que se hizo luego purulento. Tres semanas después aparecía en el mismo lugar, como transformación de la vesícula, un «grano» cubierto por una costra delgada, negra y adherente. Un traumatismo puso a descubierto la ulceración, que creció hasta alcanzar el tamaño que presenta en la fotografía: úlcera de 3 centímetros de diámetro, circular, bordes callosos y levantados, fondo pálido; supura abundantemente y sangra con el menor contacto. No hay ganglios en la región correspondiente. Se raspó la úlcera, se cauterizó con nitrato de plata y cicatrizó 15 días después.

Wassermann negativo.

Fórmula leucocitaria:

Polinucleares neutrófilos.	58 %
Basófilos.	0 »
Eosinófilos.	11 »
Grandes mononucleares.	10 »
Linfocitos.	19 »
Formas de paso.	2 »

II

P. C., raza blanca, 25 años, natural de Quetame, jornalero (labores agrícolas).

En el tercio inferior de la pierna, en el sitio en que se ve en la fotografía, sin que el enfermo alcance a precisar la causa, apareció hace 16 meses una vesícula que al crecer se llenó de una sustancia purulenta que una vez seca dio una costra oscura. Arrancada esta costra se veía una pequeña ulceración que se extendió alcanzando en su tamaño mayor un diámetro de 4 centímetros; a los pocos meses, en los sitios donde están localizadas las úlceras que se ven en la respectiva fotografía, apareció un elemento vesiculoso igual al primitivo, no sólo en su morfología sino también en su evolución.

Raspada y cauterizada con nitrato de plata, cicatrizaron al mes de comenzado el tratamiento.

Wassermann negativo.

Fórmula leucocitaria:

Polinucleares neutrófilos.	58 %
Eosinófilos.	9 »
Basófilos.	1 »
Grandes mononucleares.	13 »
Linfocitos.	18 »
Formas de paso.	1 »

III

L. A. C., mestizo, 21 años, jornalero, natural de Miraflores (Departamento de Boyacá).

Tiene este enfermo en la pierna izquierda una úlcera que ha sido bastante rebelde y que ya tiene dos años de existir, en la pierna izquierda. Esta manifestación ha tenido evolución igual a los dos anteriores.

Este enfermo da como dato interesante el hecho de que su madre, que padeció de úlcera en la pierna derecha, murió al cabo de los años con una «enfermedad que le comió la nariz». Esta similitud con su lesión le hace afirmar que la enfermedad es hereditaria.

Wassermann negativo.

Fórmula leucocitaria:

Polinucleares neutrófilos.	62 %
Eosinófilos	7 »
Basófilos.	0 »
Grandes mononucleares.	9 »
Linfocitos	19 »
Formas de paso	3 »

IV

L. B., raza blanca, 13 años, jornalero, vecino de Guateque.

Atribuye el comienzo de su ulceración, que ha evolucionado rápidamente en el transcurso de dos meses, a la picadura de un mosco.

El aspecto de la ulceración es claro en la correspondiente fotografía.

Wassermann negativo.

Fórmula leucocitaria:

Polinucleares neutrófilos.	66 %
Eosinófilos	4 »
Basófilos	0 »
Grandes mononucleares.	5 »
Linfocitos.	25 »
Formas de paso	0 »

LOCALIZACIONES MUCOSAS

I

M. N., mestizo, natural y vecino del Municipio de Nocaima (Departamento de Cundinamarca). Se ocupa en labores de campo especiales a las condiciones climáticas de su lugar, cultivos de café y caña.

Antecedentes hereditarios sin importancia.

Es individuo depauperado, de piel pálida y conjuntivas anémicas, estado determinado no sólo por su enfermedad sino también por el parasitismo intestinal, pues es vecino de región muy infectada por la uncinaria.

Como huellas de su lesión inicial blastomicósica, presenta en la piel del dorso de la muñeca derecha dos cicatrices circulares del tamaño de una moneda de cincuenta centavos, cubierta por una piel lisa y brillante. La manifestación cutánea empezó en el mes de febrero de 1918. Ocupado en las labores de recolección de café y sin que el enfermo precise la causa, le apareció en el lugar citado un eritema seguido de vesículas, de un contenido purulento, que causaban al enfermo extraordinario prurito. Rotas estas vesículas se formó una costra de color oscuro, dura y gruesa, que al levantarla con la uña dejaba salir un pus espeso y amarillo. A los siete meses, desesperado por la rebeldía de la úlcera, que no cedía con la medicación más o menos racional que usan nuestros campesinos para esta clase de enfermedades, vino al hospital de San Juan de Dios, al servicio respectivo. No me ha sido posible precisar el tratamiento a que fue sometido en la Sala de dermatología, aun cuando no es aventurado suponer que se le aplicaron pomadas desinfectantes, empleadas en la mayor parte de las úlceras que llegan al servicio.



Observación I

Al cabo de cinco meses abandonaba el hospital con la úlcera bien cicatrizada.

Seis meses después de estar nuevamente en No-caima notó en el tabique de la nariz, en el lado izquierdo, un pequeño «granito» doloroso, cubierto de una costra que lograba desprender sonándose, esfuerzo que le ocasionaba pequeñas epistaxis. En el lugar donde se encontraba el granito se formó una úlcera que al avanzar destruía los tejidos que iba invadiendo, dejando salir un flujo muco-purulento.

En el mes de abril del corriente año ocupó la cama número 209 de la Clínica de órganos de los sentidos.

Presenta actualmente una desviación de la nariz al lado izquierdo (véase fotografía). La piel correspondiente no tiene mayor alteración, pues sólo está eritematosa.

La rinoscopia anterior muestra la destrucción completa del tabique y parte de los cornetes, cubiertos en su resto por costras amarillas con grietas que dejan salir el flujo muco-purulento que tanto ha fastidiado al enfermo. El examen de la cavidad bucal deja ver una dentadura en buen estado. El velo del paladar está lleno de pequeños botoncitos pálidos, separados por dos surcos, perpendiculares entre sí, a la manera de una cruz (cruz blastomicósica). La úvula es granulosa, deformada, destruída a la derecha, hipetrofiada a la izquierda.

La epiglotis está destruída y no quedan sino restos del ligamento glosio-epiglótico, que tiene las mismas lesiones del velo del paladar y que se extienden hasta la tráquea.

No tiene infarto ganglionar en la cadena carotidiana.

Wassermann negativo.

Fórmula leucocitaria:

Polinucleares neutrófilos	49 %
Eosinófilos	8 »
Basófilos	1 »
Grandes mononucleares	14 »
Linfocitos	25 »
Formas de paso	3 »

II

L. P., mestizo, de veinticinco años, natural de Cuitiva, en el Departamento de Boyacá.

Desde los doce años comenzó a viajar, como arriero, a distintos puntos del Departamento de Santander, en donde, según expresión del enfermo, era devorado en las posadas por los *pitos* y las *cuescas*.

Presenta en el tercio medio de la pierna izquierda, en la región ántero-lateral la huella del chancro inicial. Hace doce años, sin que el enfermo pueda determinar la causa, apareció una vesícula que por el prurito que causaba fue rota al rascarse. Apareció «un granito» que al extenderse formó una úlcera de cinco centímetros de diámetro, poco dolorosa, cubierta por una costra que al desprenderse dejaba salir un pus mezclado con sangre. Después de un año de tratarse con polvos desinfectantes, cicatrizó.

Dos años después aparecieron lesiones en la mucosa nasal. Una sensación de sequedad en la nariz lo obligó a que sus amigos le vieran, notando, dice el enfermo, que empezaba a «carcomerse» el tabique. La ulceración que determinaba esta destrucción avanzó, teniendo hoy completamente destruidos el tabique y los cornetes.

La nariz es blanda, abultada y tiene una coloración roja, más intensa hacia la punta. La dentadura es completa. El velo del paladar no está muy alterado, tiene un color pálido del que destacan granu-



Observación II



Observación III

laciones rojas del tamaño de una cabeza de alfiler.

La epiglotis infiltrada, roja, está llena de granulaciones del tamaño de granos de mostaza, parecidos por el color y consistencia al engrudo de almidón. Estas granulaciones son más numerosas en los bordes. Hay una traqueitis catarral.

Wassermann negativo.

Fórmula leucocitaria:

Polinucleares neutrófilos	56 %
Eosinófilos	12 »
Basófilos	1 »
Grandes mononucleares	6 »
Linfocitos	23 »
Formas de paso	2 »

III

J. R. de treinta y cinco años, raza blanca, natural de Villavicencio, cauchero. Antecedentes hereditarios sin importancia.

En los primeros meses del año de 1915, junto con 8 compañeros de su mismo oficio, se internaron en las montañas de Caucho Negro, siguiendo el río Iniriga, hasta llegar a los límites brasileños. Permanecieron en sus labores en esas regiones en donde abundan todos los parásitos de nuestra zona tropical, durante un año.

Pocos días después de haber pernoctado en una posada donde dice el enfermo había gran cantidad de pitos, notó en el tobillo del pie izquierdo una pequeña heridita que se extendió formando una úlcera de 3 centímetros de diámetro, que después de ocho meses de supuración cicatrizó; antes de que ésta sanara aparecieron otras ulceraciones en la vecindad, que han sido rebeldes a todo tratamiento, que supuran y se han rodeado de vegetaciones «espúndicas».

Las manifestaciones nasales comenzaron hace cuatro

años por sequedad y hormigueo en las fosas nasales. En la parte inferior del tabique apareció una ulcerita que lo perforó de parte a parte. Al tiempo que se extendía, los tegumentos de la cara, nariz y labios tomaron una coloración eritematosa.

Actualmente presenta un engrosamiento considerable del lóbulo y alas de la nariz y labio superior. La piel correspondiente a estas superficies está muy alterada, es rugosa y tiene muchos puntos de supuración. La consistencia de estos tejidos es blanda.

El velo del paladar tiene un color rosa pálido y el epitelio de la mucosa respectiva está rozado por multitud de botoncitos lividos que no sangran al tocarlos y hacer presión sobre ellos. El conjunto de esta formación da una idea muy clara de lo que se designa vulgarmente con el nombre de *huevera*. La salivación es continua. No hay infarto ganglionar en la región cervical.

Wassermann negativo.

Fórmula leucocitaria:

Polinucleares neutrofilos....	64 %
Basofilos.....	1 »
Eosinofilos.....	9 »
Grandes mononucleares....	5 »
Linfocitos.....	19 »
Formas de paso.....	2 »

IV

C. B., raza negra, de 37 años de edad, jornalero, natural de Cartagena. Antecedentes hereditarios poco interesantes. Persona extenuada por su enfermedad. Presenta en la región posterior de la pierna, en su tercio inferior, la cicatriz de la lesión inicial, huella de la úlcera que le comenzó en ese sitio en el año de 1900 estando de trabajador en la región del Opón.



Observación IV

Duró 3 años, y 2 después de estar completamente cicatrizada comenzaron las manifestaciones mucosas de la enfermedad. Cuenta el paciente que lo que primero notó fue «un granito» en el tabique nasal, en su cara izquierda, que sangraba en su principio con gran facilidad. Después, al avanzar la ulceración que en ese lugar se formó, salía con frecuencia de ella un moco muy fétido mezclado con sangre y pus. La ulceración avanzó destruyendo a su paso todos los tejidos tanto internos como externos de la nariz y fosas nasales. Actualmente presenta el maxilar superior cubierto por un tejido fungoso que se extiende hacia la entrada de los senos maxilares, que ha alterado las mucosas de esta cavidad, como lo demuestra el informe radiográfico: «La radiografía de los huesos de la cara muestra una absorción completa de los huesos propios de la nariz y de la parte anterior del maxilar superior, lo mismo que de una parte del palatino. Ambos senos maxilares presentan una gran opacidad, lo que nos hace pensar que exista por lo menos una inflamación de la mucosa. Lo mismo pasa en la parte inferior de los senos etmoidales. Los senos frontales no presentan nada patológico».

Todos los tejidos del velo palatino han desaparecido, y al abrir la boca el enfermo se ve la región prevertebral.

En la parte superior de la cavidad limitada por los maxilares se notan todavía unas pequeñas ulceritas, de donde sale, al hacer presión con el anza de platino, un moco-pus que contiene gran cantidad de blastomices.

Reacción de Wassermann positiva (+++) (1).

(1) Hace 8 años tuvo un chancro.

Fórmula leucocitaria:

Polinucleares neutrofilos.....	67 %
Eosinofilos.....	10 »
Basofilos	1 »
Grandes mononucleares.....	6 »
Linfocitos.....	16 »
Formas de paso	0 »

V

M. G. Mestiza, de 35 años; actualmente tiene ocupaciones domésticas. Hace 17 años, con motivo de sus ocupaciones comerciales de ese tiempo, venta de mercancía, recorría con frecuencia las poblaciones del Líbano, Guamo, Fusagasugá, etc. Al regresar de uno de sus viajes por la cercanía de Fusagasugá, se le formó una vesícula de contenido purulento que la enferma atribuye a la picadura de un mosquito. La vesícula rompió y dio origen a una úlcera que llegó a tener cinco centímetros de diámetro. Tenía los bordes muy levantados, era poco dolorosa y sangraba con facilidad; duró aproximadamente dos años cicatrizando, supongo espontáneamente, pues el tratamiento anodino a que se sometió la enferma creo que no tuvo ninguna influencia en la cicatrización. Actualmente queda en el sitio mencionado la huella característica.

Pocos meses después de la cicatrización de la ulceración inicial comenzaron las manifestaciones mucosas. Un catarro continuo y dificultad respiratoria por obstrucción nasal, empezaron a fastidiar a la enferma; la secreción nasal disminuyó y fue reemplazada por una sequedad desesperante que le determinaba, por los esfuerzos que hacía al sonarse, pequeñas epistaxis. Todas las mañanas al sonarse salían, dice la enferma, «una especie de costras» llenas de una mucosidad espesa. Las hemorragias nasales



Observación V

desaparecieron, la piel de la nariz comenzó a ponerse roja y los tegumentos nasales se infiltraron, engruesando.

Presenta en el momento del examen un espesamiento considerable del lóbulo, alas de la nariz y labio superior, como puede observarse en la fotografía correspondiente. La piel está roja y brillante, al tacto no hay resistencia; los tejidos son blandos y fluctuantes. No hay ganglios infartados.

La rinoscopia anterior muestra la destrucción total del tabique y parte de los cornetes, que están cubiertos en el resto por ulceraciones y costras.

El labio superior por la cara mucosa está ulcerado y lleno de botoncitos carnosos que sangran con facilidad; el velo del paladar no está ulcerado todavía, pero ya se pronuncian en su fondo pálido y amarillo pequeñísimos botoncitos carnosos de color rojo intenso, que al crecer darán el aspecto granuloso de la *hueva*.

La dentadura de la arcada superior falta, la de la inferior se considera en buen estado. La salivación es continua y se acentúa en la noche.

Wassermann negativo.

Fórmula leucocitaria:

Leucocitos neutrófilos.....	52%.
Eosinofilos.....	8 »
Basófilos.....	0 »
Grandes mononucleares.....	10 »
Linfocitos.....	29 »
Formas de paso.....	1 »

VI

C. G., raza blanca, 28 años de edad, natural del Cocuy. Desde hace ocho años está de gendarme en la Policía Nacional. Persona de buena constitución, fornido, sin antecedentes tuberculosos ni sífilíticos.

Presenta en la pierna derecha, en la región ántero interna, la cicatriz característica, huella de la úlcera inicial que empezó en el mes de agosto de 1919, ocupando una plaza en un Regimiento acantonado en Arauca, que tenía que recorrer y vigilar las poblaciones de esas inmensas sabanas (Mata de Palo, Cravo, etc.).

Los parásitos picadores abundantes en la región, hacían su agosto en los individuos que se veían obligados a pernoctar en las posadas de esas despobladas regiones.

Cuenta el enfermo que en el lugar de una picadura apareció una zona eritematosa, donde se formó a los 4 días una vesícula de contenido purulento, del tamaño de un grano de mijo. Al extenderse este elemento, formó una úlcera poco dolorosa, cubierta por una costra oscura, delgada, que desprendida dejaba salir un pus mezclado con sangre. Cinco centímetros más abajo y en la misma cara de la pierna apareció una ulceración de iguales caracteres. Las trató con tintura de yodo sanando a los cuatro meses.

Las manifestaciones nasales empezaron hace ocho meses, explicando el enfermo el origen en un traumatismo sufrido en la nariz hace aproximadamente un año. Catarro nasal seguido de sequedad, fueron los primeros síntomas.

Actualmente tiene la piel de la nariz eritematosa; en el tabique presenta dos perforaciones de bordes ulcerosos, una hacia la parte anterior de un centímetro de diámetro, y otra posterior más pequeña. Un flujo purulento sale de los bordes ulcerosos.

Como este enfermo quisiera explicar el origen de su enfermedad en el traumatismo sufrido, lo examiné cuidadosamente. Del moco-pus obtuve cultivos de blastomices y en la biopsia que le hizo en la nariz



Observación VI

el Profesor de la clínica de órganos de los sentidos, vi la reacción blastomicósica, distinguiéndose nítidamente las tres zonas reaccionales.

Este enfermo dio Wassermann negativo en dos ocasiones.

Fórmula leucocitaria:

Polinucleares neutrófilos.	46 %
Eosinófilos.	16 »
Basófilos.	0 »
Grandes mononucleares.	11 »
Linfocitos.	27 »
Formas de paso.	0 »

VII

A. C., raza blanca, de 25 años, oficio doméstico, natural de Chinácota.

Presenta en la cara interna del muslo derecho la cicatriz de la úlcera inicial que tuvo a la edad de siete años, que duró poco tiempo tratándola con soluciones desinfectantes.

A los nueve años, dos después de las primeras lesiones, comenzó la enfermedad en la mucosa. Recuerda la enferma que después de un catarro nasal muy intenso, la molestó durante varios meses una sensación de sequedad en la nariz que no desapareció sino algún tiempo después, cuando al sonarse en la mañana desprendía costras secas y duras. La marcha de la enfermedad fue muy lenta en los primeros seis años que estuvo sometida a tratamiento, lavados desinfectantes y repetidos de las fosas nasales. Cansada por la rebeldía de la enfermedad, se abandonó a ella, tomando entonces una marcha rápida; en muy poco tiempo destruyó el tabique nasal e invadió los tegumentos de la cara.

Actualmente presenta una destrucción completa de

las ventanas nasales; el labio superior hipertrofiado y blando, el inferior casi destruido y lleno de botoncitos carnosos y rojos separados por surcos, de donde sale un moco espeso rico en blastomices.

El examen de la cavidad bucal es casi imposible, porque la ulceración labial le impide abrir la boca, y cuando lo intenta, el dolor y la hemorragia se lo impiden. La enfermedad debe haber invadido la faringe y la laringe, pues la deglución es dolorosa y la voz completamente apagada. No hay ganglios.

Wassermann negativo.

Fórmula leucocitaria:

Polinucleares neutrófilos.	60 %
Eosinófilos.	10 »
Basófilos.	0 »
Grandes mononucleares.	8 »
Linfocitos.	18 »
Formas de paso.	4 »

En todos estos enfermos la prueba de la curi-reacción de la tuberculina fue negativa, y durante un mes en ninguno hubo oscilaciones de temperatura que no fuesen las normales.



Observación VII

BIBLIOGRAFIA

- Azuero Roberto.—*Bubón de Vélez*. «Revista Médica» de Bogotá. Año XIX, N.º 222. Bogotá, oct. 1897.
- Bayón J. F.—*Llanos de Casanare y San Martín*. «Revista Médica» de Bogotá. Oct. 1881.
- Beurmann, Gougerot.—*Les Sporotrichoses*.
- Brouardel - Gilbert - Thoinot.—*Maladies de la Peau*.
- Brumpt E.—*Précis de parasitologie*.
- Byam and Archibald.—*The practice of medicine in the tropics*.
- Cadena José de Jesús.—*Diagnóstico del Bubón de Vélez*. Tesis. Bogotá. 1895.
- Camacho B. Indalecio.—*Estudio de una afección cutánea llamada vulgarmente «Marranas»*. Tesis. Bogotá. 1889.
- Canales Miguel.—*Correspondencia médica*. «Revista Médica». Bogotá, abril de 1894.
- Carrasquilla J. de D.—*La lepra: Etiología, histología y profilaxis*. Bogotá. 1905.
- Castellani and Chalmers.—*Manual of tropical Medicine*. London. 1919.
- Cuervo Márquez Luis.—*Geografía Médica y Patología de Colombia*.
- Chagas C.—*Notas sobre a epidemiologia do Amazonas*. Río de Janeiro. 1913.
- Da Matta Alf.—*Emeticoterapia en la leishmaniosis tegumentaria*. Bull. Soc. Path. Exot. Enero, 1917. *Contribución al estudio de la fisonomía clínica, clasificación y sinonimia de las leishmaniosis en la América del Sur*. «La Semana Médica», págs. 768-771. Buenosaires, junio de 1915.
- Darling T. S.—*A case of Oriental Sore (Dermal leishmaniosis) in a native Colombian*. The Jour. of Amer. Med. Ass. Abril de 1911.

- Escomel E.—*La blastomycose humaine au Pérou et en Bolivie*. Bull. Soc. Path. Exot., enero de 1916. *La Espundia*. Bull. Soc. Path. Exot., pág. 489. 1911.
- Fernández de Oviedo y Valdés G.—*Historia general y natural de las Indias, islas y tierra firme del mar Océano*. 1425.
- García Evaristo.—*Úlceras crónicas*. «Revista Médica». Bogotá. 1876.
- Ibáñez Pedro M.—*Memorias para la historia de la Medicina en Santafé de Bogotá*. Bogotá. 1884.
- Iturbe y González.—*Blastomycosis*. «Gaceta Médica» de Caracas. Septiembre de 1921.
- Jeanselme E.—*Dermatologie Exotique*.
- Kolle & Hetsch.—*La bacteriologie experimentale*.
- Laveran.—*Leishmanioses*.
- López Vélez L. R.—*Uta et Espundia. Carta a la Sociedad de Medicina Exótica de Paris*. Bull. Soc. Path. Exot., pág. 545. 1913.
- Lutz A.—Bull. Soc. Braz. Dermatológica. Río de Janeiro. 1912.
- Matéus M. y Franco A.—*El Bubón de Vélez*. Trabajo presentado al Primer Congreso Médico Colombiano. Vélez, junio de 1893. (Inédito).
- Mac Farland Joseph.—*Pathogenic Bacteria and Protozoa*. 1919.
- Neiva A. y Barbará B.—*Leishmaniosis tegumentaria americana*. «Revista de la Universidad». Buenosaires. 1917.
- Oficina de Longitudes.—*Coordenadas geográficas*. Bogotá. 1921.
- Palma R.—*Huacos antropomorfos mutilados del Perú*. *International Congress of Americanist*. Proc. of the XVIII Sess. Part. II. Lond. 1912.
- Park and Williams.—*Pathogenic microorganisms*.
- Parrot. L.—*Recherches sur l'étiologie du Bouton d'Orient*. Bull. Soc. Path. Exot. Enero de 1922.
- Pinto Samuel S.—*Bubón de Vélez*. Tesis. Bogotá. 1898.
- Rabello Ed.—*Les formes cliniques de leishmaniose tegumentaire*. Bull. Soc. Path. Exot. Mayo, 1918.

- Restrepo Vicente.—¿Fue conocida la lepra en América antes del descubrimiento? «El Repertorio Colombiano». Vol. XX., págs. 40 y 48. Bogotá, mayo de 1899.
- Souza A. de J.—*Botao endemico dos paises quentes, particularmente da Bahia*. These da Fac. de Med. da Bahia. 1895. (Citado por Neiva y Barbará).
- Splendore A.—*Blastomycosi*. Arch. Hygiene. 1911.
- Stelwagon Henry W.—*A treatise on diseases of the skin for advanced studens and practitioners*.
- Tascón J. H.—*Ensayo bacteriológico sobre el Bubón de Vélez*. «Gaceta Médica». Bogotá, oct. de 1910.
- Tejera E.—*La leishmaniosis en Venezuela*. Bull. Soc. Path. Exot. Abril de 1920.
- Téllez O. N.—*Botón de los climas tropicales*. «Revista Médica». Bogotá, oct. de 1889.
- Velasco Benigno.—*Contribución al estudio clinico del pian*. Tesis. Bogotá. 1921.
- Wurtz et Thiroux.—*Maladies tropicales*.





WERT
BOOKBINDING
MIDDLETOWN, PA.
JANUARY 78
We're Quality Bound

WC 450 P397b 1922

34911420R



NLM 05169268 5

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE